

Eesti südame- ja veresoonehaiguste preventsiooni juhend

Margus Viigimaa (töörühma juht), Jaan Eha, Anu Hedman, Priit Kampus, Anita Liiver, Jaak Maaros, Toomas Marandi, Arvo Mesikepp, Piibe Muda, Tiina Ristimäe, Mai Roose, Lagle Suurorg, Rein Teesalu, Madis Tiik, Hiie Tupits, Raivo Vokk, Mihhail Zemtsovski

Eesti südame- ja veresoonehaiguste preventsiooni juhendi on kooskõlastanud Eesti Haigekassa ning järgmised erialaseltsid: Eesti Kardioloogide Selts, Eesti Sisearstide Selts, Eesti Perearstide Selts, Eesti Endokrinoloogia Selts, Eesti Neuroloogide Selts, Eesti Lastearstide Selts ja Eesti Hüpertensiooni Ühing. Eesti südame- ja veresoonehaiguste preventsiooni juhendi koostamist on toetanud Eesti Haigekassa.

Sisukord

Kasutatud lühendid

1. Sissejuhatus
 - 1.1. Lühülevaade
 - 1.2. SVH preventsiooni eesmärk
 - 1.3. Preventsiooni strateegiad
 - 1.4. SVH preventsiooni prioriteedid kliinilises praktikas
2. Riski hindamine
3. Riskitegurid ja nende mõjutamine
 - 3.1 Tervislik toitumine ja dieet
 - 3.2. Suitsetamine
 - 3.3. Kehaline aktiivsus
 - 3.4. Arteriaalne hüpertensioon
 - 3.5. Düslipideemia
 - 3.6. Glükoosi ainevahetuse häired
 - 3.7. Metaboolne sündroom
 - 3.8. Teised riskitegurid
 - 3.9. Teised profülaktilised ravimid
4. Südame- ja veresoonehaiguste ennetamine lapseas
 - 4.1. Füüsiline aktiivsus
 - 4.2. Ülekaalulisus/adipoosus
 - 4.3. Arteriaalne hüpertensioon
 - 4.4. Düslipideemia
 - 4.5. Suitsetamine
5. SVH riskitegurite sõeltestid ja preventiivse tegevuse korraldus Eestis
6. Rakendusplaani kirjandus

Kasutatud lühendid

AKE	angiotensiini konverteeriv ensüüm
ALT	alaniinaminotransferaas
Apo B	apolipoproteiin B
AST	aspartaataminotransferaas
CK	kreatiinkinaas
DVR	diastoolne vererõhk
γGT	gamma-glutamüültransferaas
HDL	<i>high density lipoprotein</i> , suure tihedusega lipoproteiin
HMGCoA	3-hüdroksü-3-metüülglutarüüli koensüüm-A
KMI	kehamassi indeks
LDL	<i>low density lipoprotein</i> , väikse tihedusega lipoproteiin
Lp(a)	lipoproteiin a
PAL	<i>physical activity level</i> , füüsilise aktiivsuse tase
RF	<i>risc factor</i> , riskitegur
SVR	süstoolne vererõhk
SCORE	<i>systematic coronary evaluation</i>
SD	standardhälve
SVH	südame- ja veresoonkonnahaigused
SVR	süstoolne vererõhk
TG	triglütseriidid
TSH	türeostimuleeriv hormoon
UsCRV	ultrasensitiivne C-reaktiivne valk
VR	vererõhk
ÜK	üldkolesterool

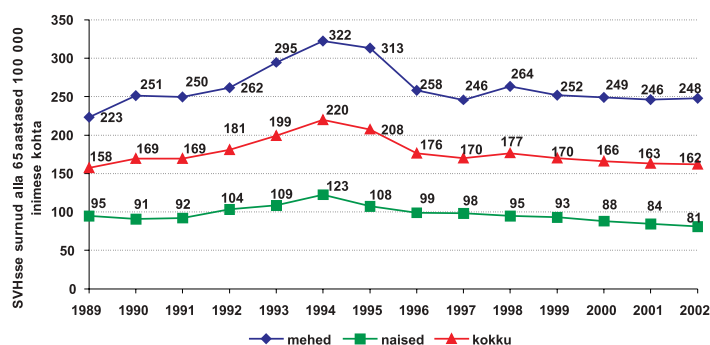
1. Sissejuhatus

1.1. Lühülevaade

Eesti südame- ja veresoonkonnahaiguste preventiooni juhend põhineb Euroopa Kardioloogide Seltsi südame- ja veresoonkonnahaiguste ennetamise juhistel (1) ning täiendab Eestis kehtivaid ravijuhendeid – ST-segimenti elevatsiooniga ägeda müokardiinfarkti Eesti ravijuhendit (2) ja insuldi Eesti ravijuhendit (3).

Südame- ja veresoonkonnahaigused (edaspidi SVH) on Eestis varase (nooremalt kui 65aastaselt) töövõime kaotamise ja surma peapõhjus. Eesti on SVH suremuselt juhtpositsioonil nii Euroopas kui ka kogu maailmas. Viimase 20 aasta jooksul pole märkimisväärset pööret paremuse poole toimunud: jätkuvalt haigestutakse noorelt ja tööealises vanuses. Inimeste keskmist oodatavat eluiga on võimalik pikendada ja tervena elatud eluaastaid lisada just SVH ennetamisega, mida on veenvalt näidanud paljude riikide kogemused.

Varajaste SVH põhjustatud surmade tõttu kaotab Eesti oma potentsiaalsest inimkapitalist igal aastal ligi 40 000 eluaastat (s.o. varajaste surmade tõttu elamata jäänud aastad). Märkimisväärset kahju rahva tervisele, samuti majandusele tervikuna avaldab eelkõige suremus SVHsse enne 65. eluaastat – SVH tagajärjel sureb ühe aasta jooksul vähemalt 250 meest ja 80 naist iga 100 000 inimese kohta. Sotsiaal-majanduslikult murrangu-



Joonis 1. SVHsse surnud alla 65aastased 100 000 inimese kohta Eesti Statistikaameti andmetel.

lisel ajal, aastatel 1992–1994 suurenes oluliselt varajane suremus SVHsse. Hilisematel aastatel on suremus taandunud 1990ndate algusele eelnenud tasemele, kuid stabiilset ja pidevat vähenemist pole seni saavutatud (vt jn 1).

SVH preventsiiooni juhendi eesmärk on esitada kogu asjakohane tõendusmaterjal selle teema kohta, et aidata arstidel kaaluda iga diagnostilise või raviprotseduuriga seotud kasu ja riske. Juhend on abiks igapäevases kliinilises praktikas.

SVH preventsiiooni juhendi vajadus põhineb viiel tähelepanekul:

- SVH on peamine varajase surma põhjus Eestis; see on tähtis vaegurluse allikas ja suurendab olulisel määral tervishoiukulusid;
- põhjuslik patoloogia on tavaliselt ateroskleroos, mis tekib varjatult paljude aastate jooksul ning on sümptomite ilmnemisel tavaliselt kaugele arenenud;
- surm, müokardiinfarkt ja ajuinsult tekivad sellele vaatamata sageli järsku ja enne, kui arstiabi on kättesaadav; seetõttu pole paljud ravimeetmed kasutatavad või on palliatiivsed;
- SVH suur esinemissagedus on tihedalt seotud eluviisi ja mõjustatavate füsioloogiliste teguritega;
- riskitegurite mõjustamine on selgelt viinud suremuse ja haigestumuse vähenemiseni, eriti inimestel, kellel on kas diagnoosimata või diagnoositud SVH.

Juhendi rõhuasetused on järgmised:

- Südame isheemiatõvest SVH preventsiioonini: müokardiinfarkti, ajuinsuldi ja perifeersetes arterites haiguse etioloogia on sarnane ning hiljutised uuri-

mused on näidanud, et mitmed raviviisid ei hoiä ära üksnes koronaarhaigusi ja revaskularisatsiooni vajadust, vaid ka insulti ja perifeersetes arterites haigust.

- Et hinnata SVH tekkeriski, on välja töötatud erinevad mitmetegurilised riskimudelid. Töörühm soovib kasutada hiljuti välja töötatud SCORE-mudelit ja riskitabeleid. Mudeli põhimõte on see, et riski defineeritakse nüüd kui fataalse kardiovaskulaarse haiguse tekket absoluutset tõenäosust 10 aasta jooksul.
- Kliinilised prioriteedid: nagu ka 1994. ja 1998. aasta soovitusel, on arstide esmane prioriteet SVH diagnoosiga patsiendid ning patsiendid, kellel on suur risk SVH tekkeks. Riskigrupi patsiente saab kindlaks teha ka uute visualiseerimismeetodite abil, mis võimaldavad subkliinilise ateroskleroosi avastamist.
- Kõik uued ja avaldatud teadmised preventiivse kardioloogia vallas, eriti hiljuti tehtud kliiniliste uurimuste tulemused näitavad toitumise muutmise, riskitegurite vähendamise ja teatud ravimite profülaktilise kasutamise kliinilist efektiivsust.

SVH preventsiiooni juhendi rakendamine on võimalik vaid erinevate erialagruppide koostöös riiklikul tasandil.

1.2. SVH preventsiiooni eesmärk

SVH preventsiiooni eesmärgiks on vähendada kardiovaskulaarsete atakkide tekket riski ning seeläbi vähendada enneaegset töövõime kaotust, pikendada eluiga ja parandada elukvaliteeti.

Tabelis 1 kirjeldatud tegurid mõjutavad üksteist ning selle tulemuseks on erinevatel isikutel erinev

Tabel 1. SVH olulisemad riskitegurid

Elustiil	Biokeemilised ja füsioloogilised tegurid	Individaalsed tegurid
Ebatervislik dieet	Arteriaalne hüpertensioon	Vanus
Suitsetamine	Üldkolesterooli (LDL-kolesterooli) suur sisaldus	Sugu
Ebapiisav füüsiline aktiivsus	Väike HDL-kolesterooli sisaldus	SVH pereanamnees
	Suur triglütseriidide sisaldus	SVH isiklik anamnees
	Hüperglükeemia/diabeet	Geneetika
	Ülekaalulisus/rasvumine	
	Suurenenud trombogeensus	
	Suurenenud kroonilise põletiku markerid	

riskiprofiil. Seetõttu tuleb iga isiku puhul pöörata suurt tähelepanu kõigi riskitegurite hindamisele ja sobivaimate riski vähendavate meetmete valikule.

1.3. Preventsiooni strateegiad

Preventsiooni kolm komponenti:

- Populatsioonistrateegia, mis keskendub kogu rahvastikule, elustiili ja keskkonnamõjuga seonduvatele teguritele, samuti sotsiaalsetele ja majanduslikele põhjustele, millele tugineb koronaarhaiguse laialdane levimus.
- Suure riski strateegia, mis keskendub suure riskiga isikute leidmisele ja nende riskitegurite mõjustamisele.
- Sekundaarse preventsiooni strateegia, mis keskendub tegevusele juba haigestunud isikutega vähendamaks neil korduva SVH ataki tekke riski ning aeglustamaks juba diagnoositud haiguse kulgu.

Neist esimene komponent puudutab kogu ühiskonda ja selle funktsioneerimise väga erinevaid aspekte, kaks viimast on igapäevase ravidiagnostilise töö lahutamatuks osaks. Preventiivne tegevus on kõige tõhusam, kui see on suunatud suurima riskiga inimestele.

1.4. SVH preventsiooni prioriteetid kliinilises praktikas

- Koronaartõve, perifeersete arterite haiguse ja tserebrovaskulaarse ateroskleroosilise haiguse diagnoosiga patsiendid.
- Asümptomaatilised isikud, kellel on suur risk ateroskleroosiliste SVHde tekkeks järgmistel põhjustel:
 - mitme erineva riskiteguri koosinemine, mille tulemusena on fataalse SVH tekke risk 10 aasta jooksul

- (või prognoosituna 60. eluaastaks) $\geq 5\%$;
- märgatavalt kõrgeenenud üksikute riskitegurite tase: kolesterool ≥ 8 mmol/l, LDL-kolesterool ≥ 6 mmol/l, vererõhk $\geq 180/110$ mm Hg;
- II tüüpi diabeet ja I tüüpi diabeet koos mikroalbuminuuriaga.
- Isikud, kelle lähisugulased on
 - patsiendid, kellel on varakult tekkinud ateroskleroosiline SVH;
 - väga suure riskiga asümptomaatilised isikud.

Soovitavate meetmete tähendust käsitletakse põhjalikult ravijuhendi alljärgnevas peatükis.

Soovitatud SVH preventsiooni meetmed rajanevad tõenduspõhise meditsiini kontseptsioonil, mis on tänapäeval ravidiagnostilises tegevuses üldtunnustatud. Tõenduspõhist meditsiini määratakse kui käesoleva parima tõendusmaterjali täpset, sõnaselget ja arukat kasutamist raviotsuste tegemisel konkreetsetel patsientidel (4, 5).

2. Riski hindamine

Asümptomaatiliste, väliselt tervete inimeste puhul lähtub preventiivne tegevus SVH üldriski tasemest. Tuleb teha kindlaks suurima riskiga inimesed, kelle puhul on oodata suurimat efekti elustiili muutustest ja medikamentoosest ravist.

Üldise SVH riski hindamine näitab, kui suure tõenäosusega võib uuritaval isikul välja kujuneda fataalne kardiovaskulaarne haigusjuht konkreetse ajavahemiku jooksul.

Tabel 2 illustreerib, miks ei tohi hinnata riski vaid ühe riskiteguri põhjal, näiteks kolesterooli väärtus eraldi ei kajasta piisava täpsusega konkreetse isiku riskiprofiili; naisel üldkolesterooli tasemega

Tabel 2. Erinevate riskitegurite koosmõju näited

Sugu	Vanus	Kolesterool (mmol/l)	Süstoolne vererõhk (mm Hg)	Suhtesetamine	Risk (%)
Naine	60	8	120	0	2
Naine	60	7	140	+	5
Mees	60	6	160	0	8
Mees	60	5	180	+	19

8 mmol/l võib olla üheksa korda väiksem risk kui mehel üldkolesterooli tasemega 5 mmol/l, kui viimane ka suitsetab ja tal on arteriaalne hüpertensioon.

Praegu kasutatakse üldriski hindamiseks SCORE (*Systematic Coronary Evaluation*) riskitabelite süsteemi (vt tabel 3). SCORE riski ennustamise süsteem on välja töötatud Euroopa prospektiivsete uurimuste admekogumi põhjal ja hõlmab 200 000 inimest, 3 miljoni isikuaasta jälgimist ja üle 7000 fataalse kardiovaskulaarse ataki (6). SCORE arvestab järgmisi riskitegureid: sugu, vanus, suitsetamisharjumus, süstoolne vererõhk, üldkolesterool või kolesterooli/HDL-kolesterooli suhe. Sellest lähtudes on võimalik prognoosida fataalse SVH riski 10 aasta jooksul.

SCORE tabeli võimalused:

- SCORE tabel võimaldab hinnata individuaalset SVH surmariski otse tabeli järgi, ilma kalkulatsioonideta;
- vaatamata sellele et enamikul noortest inimestest on SVH risk väike, võib see aastatega suureneda. Tabelit võib kasutada selleks, et prognoosida riski muutust seoses vanuse suurenemisega. Kuna

riskitegurite tase võib ka aastatega muutuda, võib üldrisk suureneda prognoositust rohkem;

- tabel võimaldab võrrelda näiteks sama vanuse, soo, süstoolse rõhu ja üldkolesterooliga suitsetaja ja mitesuitsetaja relatiivset riski;
- tabelit võib kasutada demonstreerimaks ühest riskikategooriast teise liikumise võimalust, näiteks juhul, kui uuritav loobub suitsetamisest või vähendab mõne teise riskiteguri mõju.

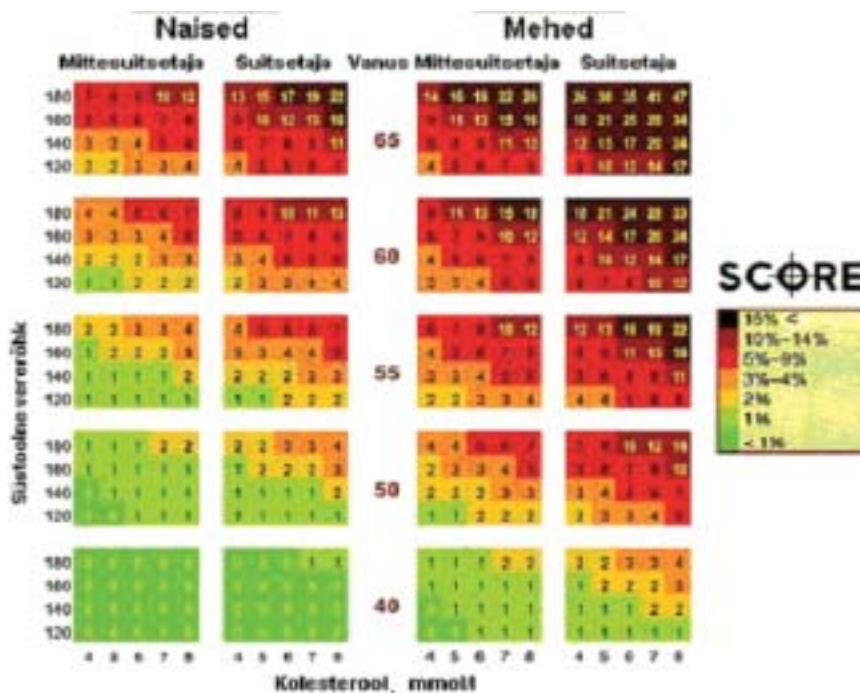
SCORE tabeli kasutamise juhised

Et hinnata isiku kardiovaskulaarse surma üldriski järgneva 10 aasta jooksul, leidke isiku soole, suitsetamisharjumustele ja vanusele vastav ruut. Leidke tabelis lahter, mis on lähim tema süstoolse vererõhu (mm Hg) ja üldkolesterooli (mmol/l) väärtustele.

Eluaegse riskitegurite mõju all olemise tulemust võib näha, kui liikuda tabelis kõrgema vanuse lahtritesse ülespoole. Seda võtet võib kasutada nooremaid inimesi nõustades.

Väikse riskiga inimestele tuleb nõu anda, et nad säilitaksid oma väikse riski seisundi. Maksimalset

Tabel 3. SVH 10 aasta surma risk Euroopa suure riskiga piirkondades (sh Eestis) soo, vanuse, süstoolse vererõhu, üldkolesterooli ja suitsetamisharjumuste järgi



tähelepanu tuleb pöörata inimestele, kelle riskitase on 5% või kõrgem või kes saavutavad selle taseme keskeas.

Määramaks inimese suhtelist riski, võrrelge tema riskikategooriat sama vana ja samast soost mittesuitsetava inimese omaga, kelle vererõhk on <140/90 mm Hg ja üldkolesterool <5 mmol/l.

Tabelit võib kasutada ka selleks, et näidata riskitegurite muutumise tulemusena ühest riskikategooriast teise üleminekut, näiteks kui inimene loobub suitsetamisest või vähendab teisi riskitegureid.

SVH üldrisk võib olla suurem tabelis näidatust järgmistel juhtudel:

- kui inimene läheneb järgmisele vanuserühmale;
- asümptomaatilistel isikutel, kellel esinevad mitteinvasiivsetel pildidiagnostilistel uuringutel (nt kompuutertomograafia, ultraheli) ateroskleroosi tunnused;
- inimestel, kellel on tugev perekondlik eelsoodumus varajase SVH tekkeks;
- madala HDL-kolesterooli tasemega isikutel, kellel on suurenenud triglütseriidide sisaldus, vähenenud glükoositaluvus ja kõrge C-reaktiivse valguga, fibrinogeeni, homotsüsteiini, apolipoproteiin B või Lp(a) tase;
- ülekaalulistel ja istuva eluviisiga inimestel.

3. Riskitegurid ja nende mõjutamine

3.1 Tervislik toitumine ja dieet

Tervislik toitumine on SVH üldriski vähendamise lahutamatu osa. Õige toitumine vähendab riski mitme mehhanismi kaudu, näiteks kehakaalu normaliseerimine, vererõhu alandamine, toime lipiididele, veresuhkru kontroll ja tromboosisoodumuse vähendamine.

3.1.1. Toidutarbimise trendid Eestis

Statistikaameti leibkonnauurimuste andmete järgi ostetakse Eestis koguse poolest kõige rohkem kartulit, piima, leiba, saia ja suhkrut. Isetoodetud või tasuta saadud toidust tarbitakse rohkem kartulit,

täispiima, mahlu ja hoidiseid ning kapsast, porgandit ja õunu. Eestlaste peamiseks toiduks võib seega pidada kartulit, piima ja leiba. Üksikute kaupade puhul saab välja tuua tarbimisharjumuste muutumise. Näiteks või asemel on hakatud tarbima hinnalt odavamalt margariini ja taimeõli. Viimasel viiel aastal on vähenenud aga ka leiva-saia, kartuli ja vähesel määral ka kala tarbimine. Puu- ja köögivilja tarbimist võib seostada aasta saagikusega. Märgatavalt on kasvanud liha, eriti linnuliha tarbimine. Vähe, kuid pidevalt on kasvanud ka kohupiima ja juustu tarbimine (7).

Maailma Terviseorganisatsiooni soovitatav köögiviljade, puuviljade ja marjade tarbimine päevas peaks olema üle 500 g. Eestis leibkonnauurimuste alusel on see alla 260 g (7).

3.1.2. Toidu ja toitumise seos SVHga

Ligikaudu 1/3 SVHst on seotud tasakaalustamata toitumisega (8). Esialgse analüüsi kohaselt põhjustab tasakaalustamata toitumine 4,6% kõigist töövõimetuse ja vaegurluse tõttu kaotatud eluaastaist Euroopa Liidus (9).

SVH toitumisalasteks riskiteguriteks on vähene puu- ja köögiviljade ning marjade tarbimine, soola ja küllastatud rasvade ning kange alkoholi liigtarbimine, kiudainete vähesus toidus ja tasakaalustamata toitumisest tingitud ülekaalulisus (10). Lisaks tavapärastele toidusoovitustele peaks tähelepanu juhtima ka teistele kardiovaskulaarset riski vähendavatele toitudele, nagu pähklid, soja, läätсед, tee, küüslauk jms. Puu- ja köögiviljade kaitsvad omadused on tingitud nende antioksidantsest aktiivsusest, immuunsüsteemi stimuleerivate ensüümide modulaatsioonist, kolesterooli metabolismi muutmisest, steroidhormoonide metabolismi modulaatsioonist, vererõhu alandamisest ja ka antibakteriaalsetest omadustest. Puu- ja köögivilja tarbimine vähemalt 5 portsjonit (1 portsjon on ca 100 g) päevas vähendab kroonilistesse haigustesse haigestumise tõenäosust kuni 20%. Üks portsjon puu- ja köögivilja päevas tavapärasest rohkem alandab riski haigestuda SVHsse 4% ja infarkti 6%, aidates

alandada kõrget vererõhku.

Leiva osa krooniliste haiguste ennetusel seostatakse eelkõige täisteratoodete kiudainete sisaldusega, kaitsva mehhanismina on üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli alandamine ja ka antioksidantsed omadused.

Kalast tulenevat peamist kasu tervisele seostatakse oomega-3 rasvhapetega, mis suurendavad HDL-kolesterooli sisaldust ja vähendavad lipoproteiinide kontsentratsiooni, parandavad endoteeli funktsiooni ja arterite elastsust; samuti oluliste vitamiinide (D-vitamiin) ning mineraalainete ja mikroelementide sisaldusega (jood ja seleenium). Oomega-rasvhappeid sisaldavaid ravimpreparaate võib kasutada müokardiinfarkti järel sekundaarses preventioonis lisaks standardravile (statiinid, tromboosi profülaktikas kasutatavad ravimid, beeta-adrenoblokaatorid, AKE inhibiitorid), samuti hüpertriglütserideemia korral (11).

Sünnikaalu ja kuni aastase väikelapse kaalu seost krooniliste haigustega on näidatud mitmetes epidemioloogilistes uuringutes. Ebatervislike toitumisharjumuste kujunemisel lapseas, sh imiku vähesel rinnapiimaga toitmisel, on tõestatud seos krooniliste haiguste tekkimisega täiskasvanueas (12).

Optimaalseks toitumise strateegiaks peetakse suunda kogu rahvastikule, mitte ainult nendele, kel on suurem haigestumise risk. Seejuures peavad kindlasti olema kaasatud ka toidutööstuse spetsialistid, et suunata tootearendust tervislikumate toodete väljatöötamisele. Kõige tõhusamad toitumise sekkumismeetmed on lõimitud, multidistsiplinaarsed, laialdase lähenemisega ja suunatud erinevatele tasanditele: üksikisikule, paikkonnale, keskkonnale ja poliitilisele mõjule.

3.1.3. Üldised soovitused tervislikuks toitumiseks

Toitumine peab olema mitmekülgne ja normaalse kehakaalu säilitamiseks peab energiavajadus olema kohandatud organismi energiakuluga. Soovitada tuleb puu- ja köögiviljade, marjade, täisteratoodete ja leiva, vähese rasvasisaldusega piimatoodete ning kala ja väherasvase liha tarvitamist.

Kaitsvad omadused on kalaõilil ja oomega-3 rasvhapetel. Rasvad ei tohi moodustada üle 25–30% toiduenergiast ja küllastatud rasvad ei tohi ületada sellest kolmandikku. Kolesterooli tarbimine peab jääma alla 300 mg päevas. Küllastatud rasva võib osaliselt asendada liitsüsivesikutega köögiviljadest, osaliselt mono- ja polüküllastamata rasvadega mereandidest.

Vähendada soola tarbimist. Selleks soovitada patsiendil mitte lisada soola valmistoidule, kasutada kodusel toiduvalmistamisel soolata maitseainesegusid ning valmistoodete ja toidukaupade ostmisel pöörata tähelepanu toidu soolasisaldusele.

Arteriaalse hüpertensiooni, diabeedi ja hüperkolesteroleemia või teiste düslipideemiatega patsiendid peaksid dieedi üle nõu pidama spetsialistiga – kardioloogi, endokrinoloogi või eriväljaõppe saanud õega.

3.1.4. Võimalikud meetmed toitumisharjumuste kujundamisel ja parandamisel

- Puu- ja köögiviljade tarbimise edendamise programmid, kus soovitatakse süüa vähemalt 500 grammi puu- ja köögivilja iga päev.
- Puuviljaprojektid koolides ja töökohtadel.
- Inimeste (patsientide) toitumisharjumuste muutmise võimaluste selgitamine.
- Riiklikult välja töötatud toitumissoovituste ja toidussoovituste propageerimine ning südamesõbraliku toidu valmistamise õpetamine.
- Tervisliku toitumise nõustamisteenuste arendamine riskirühmadele. Tegevus sisaldab nii rühmanõustamist kui ka individuaalset nõustamist riskiteguritega isikutele või patsientidele (kõrge vererõhk, vere suur lipiidisisaldus, diabeet jne).

3.1.5. Toitumisharjumuste parandamise kaheksa kõige olulisemat eesmärki

3.1.5.1. Küllastatud ja transrasvhapete tarbimise vähendamine

Eesmärk on saada vähem kui 10% energiast küllastatud rasvast ja vähem kui 2% trans-rasvhapetest. Suur kogus küllastatud ja transrasva suurendab

kolesteroolisisaldust ja suurendab märgatavalt SVH ohtu. Inimeste suur kolesteroolisisaldus veres suurendab suitsetamise ja kõrge vererõhu ohtlikku mõju SVH levikule. Suund tuleb võtta sellele, et toiduahelas esinevad küllastatud rasvad ja transrasvhapped asenduksid küllastumata mono- ja polüküllastamata rasvhapetega:

- piirata/kontrollida rasvade tarbimist (mitte üle 25–30% päevasest energiast) ja asendada enamik küllastatud rasvadest küllastamata taimsete õlide ja pehmete margariinidega;
- asendada rasvane liha ja lihatooted ubade, läätsede jt kaunviljadega, kala, linnuliha ja väherasvase lihaga;
- kasutada piima ja piimatooteid (keefiri, jogurtit ja juustu), mis on vähese rasva- ja soolasisaldusega.

3.1.5.2. Puu- ja köögiviljade tarbimise suurendamine

Eesmärk on tarbida vähemalt 500 grammi puu- ja köögivilju päevas. Kasutada erinevaid, eelistatavalt värskeid ja kohalikke puu- ja köögivilju mitu korda päevas, kokku vähemalt 500 g päevas (13).

3.1.5.3. Soolatarbimise vähendamine

Eesmärk on vähendada soolatarbimist kuni 5 grammi päevas. Pidev päevase tarbitava soola koguse vähendamine alandab vererõhku ja vähendab SVHsse haigestumise ohtu nii normaalse kui ka kõrge vererõhuga inimestel.

3.1.5.4. „Vabade“ suhkrute osa vähendamine

Valida vähese suhkrusisaldusega toite ning säästlikult tarbida rafineeritud suhkrut, piirates magusate jookide ja kompekkide osa. Süüa leiba, teravilja, täistera pastatooteid, riisi, tatart või kartuleid mitu korda päevas.

3.1.5.5. Kehamassi indeksi alandamine / normi piirides hoidmine

Rasvumine ja ülekaalulisus suurendavad SVHsse ning insuliinisõltumatusse suhkurtõppe haigestumise ohtu. Eesmärk on kehamassi indeksi väärtsu

23–28 kg/m² ja kehalise aktiivsuse taseme tõus. Tähtis on saavutada PAL (näitab kogu kulutatud energia ja põhiainevahetusele kulunud energia suhet) tase 1,75.

Rasvumist saab ennetada tervislikuma toitumise ja kehalise aktiivsuse suurendamisega. Isegi 30 minutit mõõdukat liikumist päevas avaldab SVH ohule märkimisväärset mõju.

3.1.5.6. Kasutada tervislikke toiduvalmistamise viise

Aurutada, küpsetada või keeta, et vähendada lisatava rasva (eriti küllastatud) hulka toidu valmistamisel. Tihti esineb köögiviljade ülekuumutamist, pikaajalist termilist töötlust suures hulgas keeduvees. Võimalikult vähendada toidu taaskuumutamist, mis omakorda alandab toitainete sisaldust tarbitavas toidus.

3.1.5.7. Edendada rinnapiimaga toitmist ning ohutu ja küllaldase lisatoidu andmist alates 6. elukuust. Soodustada rinnapiimaga toitmist kogu esimese eluaasta jooksul.

3.1.5.8. Mõõdukus alkoholi tarbimisel

Sage ja rohke alkoholitarvitamine koormab südant, tõstab vererõhku ja suurendab keha kaalu. Südame seisukohast on kõige turvalisem kasutada alkoholi harva ja korraga väikestes kogustes. Naised ei tohiks tarvitada üle ühe, mehed üle kahe napsu päevas (13). 1 naps = 12 cl veini või 4 cl viina või väike pudel lahjat õlut.

SVH-le ohtlikum on alkoholi liigtarbimine, n-ö nädalapäevade arvestuslikku kogust ei saa konverteerida nädalavahetusse, päevane maksimaalne alkoholiannus on 5 annust.

3.2. Suitsetamine

Suitsetamine on väga oluline tervist kahjustav tegur: pikaajalistel suitsetajatel põhjustab suitsetamine umbes 50% ennetatavatest surmadest, millest pooled on seotud SVHga. Eesti inimestest suitsetab ligikaudu iga kolmas täiskasvanu. Viimastel aastatel

on suitsetajate arv püsinud muutusteta, kuid häirivaks osutub suitsetamise suurenenud levik naiste ja alaealiste hulgas. Traditsiooniliselt on Eestis levinud sigaretsisuitsetamine, kuid tuleb arvestada, et muud tubakatarbimise meetodid on niisama ohtlikud.

Kõiki suitsetajaid tuleb julgustada püsivalt loobuma nikotiini tarvitamisest. Inimesi tuleb teavitada, et suitsetamine on haigus – nikotiinisõltuvus, mis on põhimõtteliselt narkomaania. Suitsetamise väljaravimiseks tuleb probleemsetel haigetel kasutada eriarstide (kopsuarstide, südamearstide) abi, sellekohaselt väljaõpetatud perearstide ja -õdede tegevust ning spetsiaalseid suitsetamisest loobumise kabinette.

Suitsetamisest loobumise nõustamise kabinetid

- Ida-Tallinna Keskhaigla AS, tel 1900
- Põhja-Eesti Regionaalhaigla SA, tel 697 1049, 697 2063, 697 2033
- Tartu Ülikooli Kliinikumi SA, tel 731 9359, 731 8910, 731 8900
- Rapla Maakonna haigla SA, tel 489 0710, 489 0711
- Põlva Haigla AS, tel 799 9171
- Ida-Viru Keskhaigla SA, tel 334 4300
- Läänemaa Haigla SA, tel 5343 0707
- Viljandi Haigla SA, tel 435 4252, 435 2053
- Tõstamaa Tervisekeskus, tel 447 1940
- Lõuna Eesti Haigla AS, tel 786 8569, 786 8595
- Jõgeva Haigla SA, tel 776 6220
- Valga Haigla AS, tel 766 5100
- Kuressaare Haigla SA, tel 452 0115
- Pärnu Haigla SA, tel 447 3300

Kabinettide ajakohastatud loetelu on toodud veebi-aadressil www.tai.ee.

Suitsetamisest loobumise nõustamine ja spetsiaalsete ravimite tarvitamine peab toimuma meditsiinilise kontrolli all. Lähiaastatel on soovitatav laiendada võitlust suitsetamisharjumuse leviku vastu. Selle tegevuse ühe põhilise osana on soovitatav laiendada

meditsiinilist nõustamist suitsetamisest loobumisel ja patsiendikoolitust selliselt, et igas maakonnas oleks vähemalt üks erialane nõustamiskeskus. Tuleb toetada seaduslikke meetmeid – tubakaseadusel ja selle rakendusseadustel on suur osa suitsetamise vastu suunatud meditsiinilise tegevuse toetamisel.

Soovitused suitsetamisest loobumise nõustajale

Tehke süstemaatiliselt igal võimalusel kindlaks kõik suitsetajad.

Tehke kindlaks patsiendi sõltuvuse aste ja valmisolek suitsetamisest loobuda.

Soovitage tungivalt kõigil suitsetajatel suitsetamisest loobuda – motivatsiooni tekitamine on esmatähtis ülesanne.

Leppige kokku suitsetamisest loobumise strateegia, sealhulgas käitumuslik nõustamine, nikotiinasendusravi ja/või farmakoloogiline ravi.

Leppige kokku järelkontrolli visiitide graafik.

Ei tule karta aja- ega rahakulu suitsetamisest loobumisel – haigusrisi vähenemine ja tervena elatud aastad kaaluvad need kulud üles!

3.3. Kehaline aktiivsus

Kehaline inaktiivsus on ateroskleroosiliste vereringehaiguste oluline riskitegur (14–16) ning tundlik haigestumuse ja suremuse prognostiline tunnus (17, 18). Kehaline aktiivsus ja sellest tulenev kehaline võimekus vähendab tõendus põhised haigestumust ja suremust vereringehaigustesse eeskätt südame isheemiatõve, arteriaalse hüpertoonia ja ajuinsuldi osas (19).

Kehalisel võimekusel, mida iseloomustab vereringe suur funktsionaalne reserv, on otsene ennetav tähendus veresoonte kahjustuste tekkes ning see avaldab kaudset positiivset mõju teiste vereringehaiguste riskitegurite mõjustamise kaudu. Regulaarne kehaline aktiivsus vähendab vereplasma LDL-kolesterooli ja triglütseriidide sisaldust ning suurendab HDL-kolesterooli sisaldust. Uurimused on näidanud kehalise aktiivsuse positiivset mõju arterite endoteeli funktsioonile (20) ja oksüdatiivse stressi näitajatele (21).

Kehalisel aktiivsusel on oluline osa ka vereringehaigustega patsientide mittemedikamentooses ravis. Optimaalne kehaline koormus parandab vere fibrinolüütilisi omadusi, vähendab trombotsüütide agregatsiooni, alandab arteriaalset vererõhku ja vereplasma homotsüsteiini taset (22). Südame isheemiatõve haigetel võib optimaalse kehalise koormusega suurendada haigete koormustaluvust, parandada nende elukvaliteeti ja vähendada suremust 20–25% (23, 24).

Kehalise aktiivsuse suurendamine rahvastiku kõigis vanuserühmades, riskikontingendil ja vereringehaigustega patsientidel on SVH primaarse ja sekundaarse ennetuse oluline osa.

Praktilised soovitused

Kehalise võimuse edendamiseks, mis tagaks SVH primaarse ja sekundaarse ennetuse, tuleb rakendada regulaarset kehalist aktiivsust, mille intensiivsus ja maht on optimaalsed konkreetsele isikule (25–27).

Kehalist aktiivsust tuleb propageerida kõigis vanuserühmades ning kõiki patsiente ja riskirühma inimesi tuleb oskuslikult julgustada ja toetada kehalise aktiivsuse ohutul suurendamisel tasemeni, mis on seotud väikseima SVH riskiga. Kehalise koormuse liikidest tuleks eelistada kestävat ning suuremat hulka lihaseid hõlmavat aeroobset tegevust – kõndimist, jooksu, jalgrattasõitu, suusatamist, koormusdrenažööre ja teisi vastupidavust arendavaid spordialasid.

Kuigi eesmärk on vähemalt pool tundi füüsilist aktiivsust enamikul nädalapäevadel, on ka mõõdukamal aktiivsusel kasulik mõju tervisele. Otstarbekam on treenida sagedamini ja väiksema intensiivsusega kui harva ja suurema koormusega.

Info liikumisravi rühmade kohta on kättesaadav maakondade südameriivse-kabinettides.

Kehalise aeroobse võimekuse arendamine

Säilitav kehaline aktiivsus:

20–60 minutit aeroobset treeningut 1–2 korda nädalas.

Arendav kehaline aktiivsus:

20–60 minutit aeroobset treeningut 3–5 korda nädalas.

Intensiivsus: 60–90% südamelöögisageduse ealist maksimumist,

50–85% hapniku tarbimise (VO₂ max) maksimumist.

Südame löögisageduse ealine maksimum = 220 – vanus või 205 – ½ vanus.

Üks kehaline treening peaks kulutama üle 300 kcal energiat.

Treening peaks sisaldama eelsoojendust (~10% planeeritud ajast), põhiosa (80% ajast) ning lõpetavat ja taastumist soodustavat osa (~10% ajast) (28).

SVH diagnoosiga patsientide puhul peavad nõuanded lähtuma igakülgse kliinilise uurimise (sh koormustesti) tulemustest. Patsientidel on soovitatav osaleda juhendatud ja vereringe monitooriguga liikumisrühmades või kasutada koduseid treeningukavasid (29, 30).

Sümptomite nagu valu, ebamugavustunne, pearinglus, õhupuudustunne jt teke viitab valele koormuse intensiivsusele. Soovitatav on rakendada regulaarset tervisekontrolli ja kehalise võimekuse objektiivset hindamist koormustestide abil, et tagada rakendatud programmide optimaalne tulemus ja ohutus (31).

Kehalise aktiivsuse tervist edendav ja haigusi ennetav mõju on tagatud tervist kahjustavate mõjurite (suitsetamine, alkohol, ekstreemsed keskkonnategurid jt) vältimise korral.

3.4. Arteriaalne hüpertensioon

SVH risk suureneb pidevalt, kui vererõhk tõuseb normiväärtustest kõrgemale. On teada, et vererõhu ja SVH suremuse vaheline seos on lineaarne isegi siis, kui süstoolne vererõhk (SVR) on langetatud kuni 110 mm Hg ja diastoolne (DVR) 70 mm Hg. Antihüpertensiivse medikamentoosse ravi alustamise otsus ei sõltu aga mitte ainult hüpertensiooni diagnoosist, vaid hinnata tuleb ka kaasuvate riskitegurite

olemasolu (suitsetamine, hüperkolesteroleemia, varane SVH perekonnas) ning elundikahjustuse esinemist (vasaku vatsakese hüpertroofia, unearteri seina paksenemine, seerumi kreatiniini tõus, proteinuuria ja reetina hemorragia või eksudaat). Juba diagnoositud SVHga (nt müokardiinfarkt, stenokardia, krooniline südamepuudulikkus, pärgarterite revaskularisatsioon, aju transitoorne isheemiline atakk, ajuinsult, neerupuudulikkus jne) patsientidel sõltub antihüpertensiivsete ravimite valik kardiovaskulaarsest põhihaigusest.

Vererõhu alandamise juhised asümptomaatilistele inimestele on toodud joonisel 2. Medikamentooset ravi tuleb alustada kohe, kui süstoolne vererõhk (SVR) on pidevalt ≥ 180 mm Hg ja/või diastoolne vererõhk (DVR) on ≥ 110 mm Hg.

Medikamentooset ravi vajavad ka isikud, kellel on suur risk SVH tekkeks ning SVR püsivalt ≥ 140 mm Hg ja/või DVR ≥ 90 mm Hg. Neil patsientidel tuleb kasutada ravimeid vererõhu alandamiseks väärtuseni $<140/90$ mm Hg, diabeedihaigetel on sihtväärtused veelgi madalamad.

Kui üksikud erandid välja arvata, ei vaja medikamentooset ravi inimesed, kellel on süstoolne

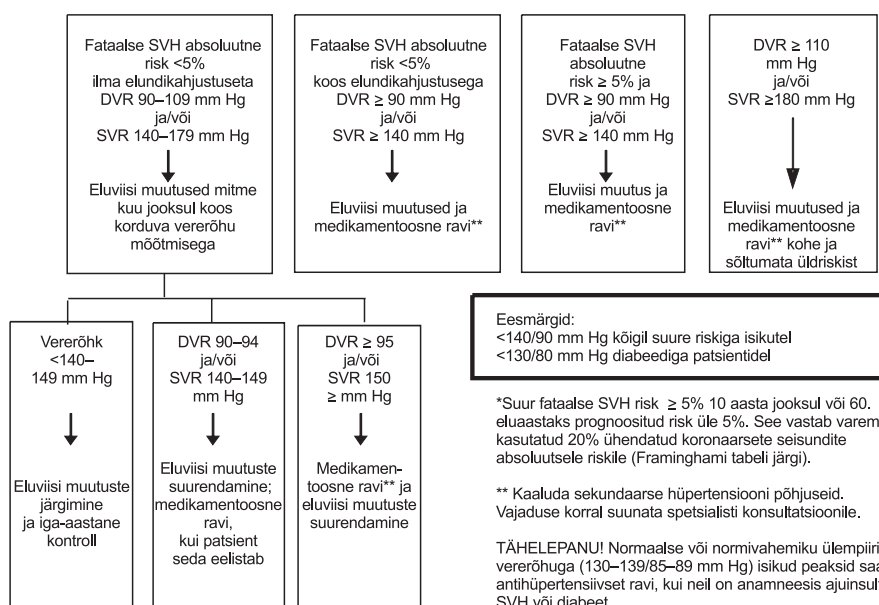
vererõhk <140 mm Hg ja/või diastoolne vererõhk <90 mm Hg.

Mittemedikamentoosne ravi on näidustatud kõigile arteriaalse hüpertensiooniga patsientidele ning neile tuleb selgitada, et vererõhu ohjamiseks vajalike ravimite arv ja doosid sõltuvad mittemedikamentoosne ravi edukusest.

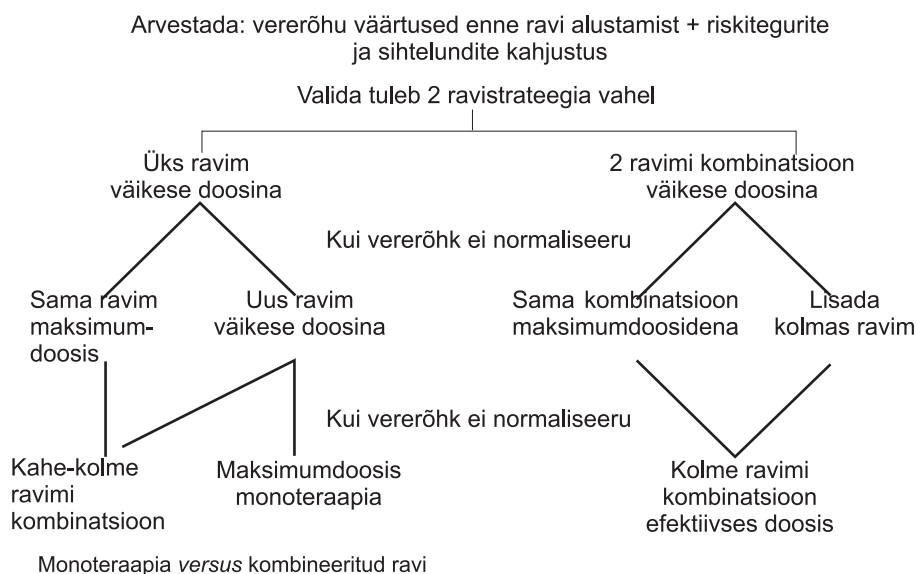
Eluviisi mõjustamise hulka kuuluvad kehakaalu langetamine ülekaalulistel, päevase keedusoola tarvitamise vähendamine alla 5 grammini päevas, karskus või alkoholi tarvitamine kuni 30 g päevas meestel (1–3 klaasi veini) ja kuni 20 g päevas naistel ning regulaarne keheline aktiivsus istuva eluviisiga isikuil. Suitsetajatel tuleb suitsetamisest loobuda, kuna teadaolevalt tõstab tubakasuits vererõhku päevasel ajal ning mõjutab negatiivselt antihüpertensiivsete ravimite toimet.

3.4.1. Medikamentoosne ravi

Kõrgvererõhktõve diagnoosimise ja ravitaktika valikul tuleb arvestada nii süstoolse kui ka diastoolse vererõhu väärtusi. Antihüpertensiivsed ravimid ei peaks mitte ainult efektiivselt vererõhku langetama,



Joonis 2. Vererõhu alandamise juhised asümptomaatilistel isikutel. SVH absoluutset suremuse riski* hinnatakse SCORE tabeli abil. SVH suremuse riski hindamiseks kasutada esimest kabinetis mõõdetud vererõhu väärtust.**



Joonis 3. Hüpertensiooni ravistrateegiad.

vaid neil peaks olema ka soodne ohutusprofiil ning kardiovaskulaarset haigestumust ja suremust vähendav toime.

Nendele tingimustele vastavad viis ravimirühma:

- diureetikumid,
- beeta-adrenoblokaatorid,
- AKE inhibiitorid,
- kaltsiumikanali blokaatorid,
- angiotensiin II antagonistid.

Alfa-1-blokaatorite kasutamist võib kaaluda vanemaealistel meestel, kui kaasneb healoomuline *prostata* adenoom. Kombineeritud ravile tuleks üle minna, kui esialgu määratud ravimiga ei saavutata piisavat vererõhu langust. Ravimiklassi vahetamine on näidustatud tõsiste kõrvaltoimete korral.

Antihüpertensiivse ravi alustamisel on soovitatav valida kahe strateegia vahel: sobib kas monoterapia või väikeses annuses kombinatsioonravi diureetikumiga (vt jn 3).

Kombinatsioonides võib kasutada kõiki ravimirühmi (vt jn 4), kuid eelistada tuleks erineva toimemehhanismiga, efektiivseid ja hästi talutavaid kombinatsioone.

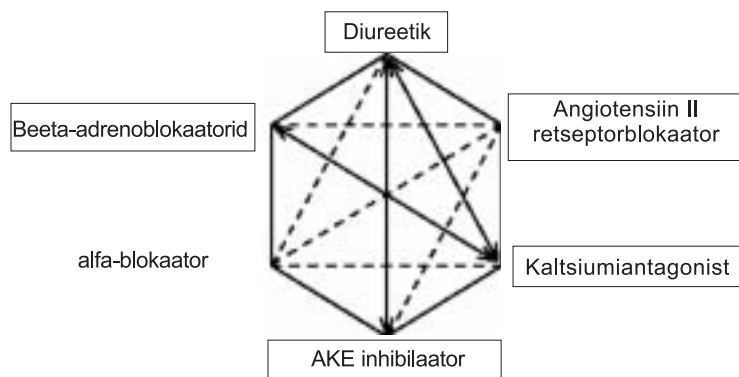
Tõestatud efektiivsuse ja hea talutavusega kombinatsioonid on järgmised:

1. Diureetikum koos beeta-adrenoblokaatori, AKE inhibiitori või angiotensiin II antagonistiga.
2. Beeta-adrenoblokaator koos pikatoimelise dihüdropüridiini rühma kaltsiumikanali blokaatoriga või alfa-adrenoblokaatoriga.
3. AKE inhibiitor koos kaltsiumikanali blokaatoriga.

Uurimustele tuginedes soovitatakse südamepuudulikkuse kaasnemisel kasutada antihüpertensiivseks raviks diureetikume, AKE inhibiitoreid või beeta-adrenoblokaatoreid. Vasema vatsakese asümptomaatilise düsfunktsiooniga patsientidel soovitatakse kasutada AKE inhibiitoreid või beeta-adrenoblokaatoreid, kusjuures beeta-adrenoblokaatorravi alustamine südamepuudulikkuse esinemisel peaks toimuma pideva arstliku kontrolli all.

Stabiilse stenokardia korral soovitatakse kasutada beeta-adrenoblokaatoreid ja kaltsiumikanali blokaatoreid. Pärast müokardiinfarkti soovitatakse beeta-adrenoblokaatoreid ja AKE inhibiitoreid.

Diabeedi puhul soovitatakse AKE inhibiitoreid ja kaltsiumikanali blokaatoreid. II tüüpi diabeedi ja



Kõige otstarbekamad kombinatsioonid on esitatud katkematu joonena. Raamitud on need antihüpertensiivsete ravimite klassid, mille soodne toime on näidatud suurtes platseebokontrollitud rahvusvahelistes uurimustes.

Joonis 4. Soovitavad antihüpertensiivsete ravimite kombinatsioonid.

nefropaatia puhul soovitatakse angiotensiin II antagonistide ning mitte-diabeetilise nefropaatia puhul AKE inhibiitoreid. Suure diabeediriskiga patsientide korral ei soovitata esmavaliku ravimina diureetikumi ja/või beeta-adrenoblokaatori kasutamist. Kui anamneesis on tserebrovaskulaarne haigus, soovitatakse AKE inhibiitoreid ja diureetikume. Vanemaegistel meestel, kui kaasneb healoomuline *prostata* adenoom, võib kasutada alfa-1-blokaatoreid kas üksi või kombinatsioonis teiste ravimirühmadega.

3.4.2. Vererõhu langetamise eesmärgid

Ravi peamine eesmärk on maksimaalselt vähendada üldist kardiovaskulaarset riski (haigestumust ja suremust).

*Tuginedes teostatud tõendus põhiste uurimustele, on kõikidel kõrgvererõhktõve haigetel soovitatav saavutada antihüpertensiivse raviga süstoolse ja diastoolse vererõhu väärtus **alla 140/90 mm Hg** või veelgi madalamale, juhul kui patsient seda talub.*

*Kõigil diabeedihagetel on soovitatav saavutada arteriaalse vererõhu väärtus **alla 130/80 mm Hg**.*

Vererõhu langetamine peaks olema järkjärguline, eriti vanemaegistel patsientidel, lisaks ka isoleeritud süstoolse hüpertensiooni, raske ateroskleroosi ja dia-

beedi puhul. Vererõhu langetamisel tuleks juhinduda patsiendi sümptomaatikast, elundite funktsioonist ning enesetundest.

Paljudes kliinilistes uurimustes on vererõhu langus saavutatud kahe või isegi kolme ravimi kombineerimise tulemusena ning sageli on kombinatsioonravi kasutamine vajalik ka igapäevases kliinilises praktikas. Mitme medikamentooset ravi vajava haigusega patsientidel võib probleemiks saada paljude ravimite samaaegne kasutamine.

Antihüpertensiivne ravi on üldjuhul eluaegne. Ravi katkestamisel tõuseb vererõhk enamasti ravieelsete väärtusteni (32). Pikaajalise ja tõhusa vererõhu kontrolli puhul on võimalik raviannuste järkjärguline või ravimite arvu vähendamine, kui patsient järgib ka mittemedikamentoosse ravi soovitusi.

3.5. Düslipideemia

- Plasma üldkolesterooli tase peab olema **alla 5 mmol/l** ja LDL-kolesterooli tase **alla 3 mmol/l**.
- Kliiniliselt väljendunud SVH ja diabeediga patsientidel peab ravieesmärgiks olema väiksem kolesteroolisisaldus: üldkolesterool **<4,5 mmol/l** ja LDL-kolesterool **<2,5 mmol/l**.
- Suurenenud kardiovaskulaarse riski näitajateks on HDL-kolesterooli tase **<1,0 mmol/l meestel** ja **<1,2 mmol/l naistel**.
- Triglütseriidide tase peab olema **<1,7 mmol/l**.

LDL-kolesterooli saab määrata otseselt ja arvutada Friedewaldi valemi abil, mis on kehtiv ainult triglütseriidide väärtuseni 4,5 mmol/l.

LDL-kolesterool (mmol/l) = üldkolesterool (mmol/l) - HDL-kolesterool (mmol/l) - (0,45 x triglütseriidid mmol/l).

Suure SVH riskiga isikutel on näidustatud lipoproteiin a (Lp(a)) ja apolipoproteiin B (apo B) määramine. Need markerid võimaldavad täpsustada riski ulatust ja täpsustada statiinravi näidustust. Üldkolesterooli/HDL-kolesterooli suhe üle 5 viitab samuti suurenenud SVH riskile.

3.5.1. Düslipideemia asümptomaatilistel isikutel

Asümptomaatilistel isikutel on esimene samm hinnata kardiovaskulaarset üldriski ja teha kindlaks need riskitegurid, mida tuleb mõjustada (vt jn 5). Üldriski hindamine ei puuduta perekondliku hüperkolesteroleemiaga patsiente, kuna üldkolesterool >8 mmol/l ja LDL-kolesterool >6 mmol/l paigutab patsiendi definitsiooni järgi SVH suure üldriski rühma.

Asümptomaatilised isikud, kellel on suur mitmeteguriline risk SVH tekkeks ja kellel on ilma ravita üld- ja LDL-kolesterooli väärtused peaaegu 5 ja 3 mmol/l, saavad kasu üldkolesterooli täiendavast vähendamisest <4,5 mmol/l ja LDL-kolesterooli täiendavast vähendamisest <2,5 mmol/l, kasutades mõõdukates annustes lipiide vähendavaid ravimeid.

Ulatuslik metaanalüüs näitas, et 10% kolesteroolisisalduse vähenemine põhjustab 25%-lise südame isheemiatõppe haigestumuse vähenemise 5 aasta jooksul (33).

3.5.2. Perekondlik hüperkolesteroleemia

Perekondlik hüperkolesteroleemia on autosoom-dominantne kaasasündinud haigus, mille põhjus on tavaliselt väikse tihedusega lipoproteiini retseptori geeni mutatsioon. Haiguse esinemisagedus on 1/500, kuid mõnes populatsioonis on see ilmselt suurem. Haigusele on iseloomulik hüperkolesteroleemia, mille põhjustab kõrgeenenud

plasma LDL-kolesterooli tase, ksantelasmid, varane haigestumine südame isheemiatõppe ning nende sümptomite ja südame isheemiatõve perekondlik esinemine. Stenokardia, müokardiinfarkt või surm südame isheemiatõve tõttu esineb meestel 30–50 aasta vanuses ja naistel 50–70 aasta vanuses. Kui kaasneb veel suitsetamine, arteriaalne hüpertensioon või mõni muu riskitegur, on nende patsientide risk äärmiselt suur. Seega on väga oluline perekondliku hüperkolesteroleemia haigete varajane väljaselgitamine, nende nõustamine riskitegurite mõjutamise asjus, kaasa arvatud suitsetamisest loobumine ja dieedialane nõustamine, samuti vajaduse korral medikamentoosse ravi alustamine.

Statiinravi on näidustatud ka noortele asümptomaatilistele perekondliku hüperkolesteroleemiaga patsientidele.

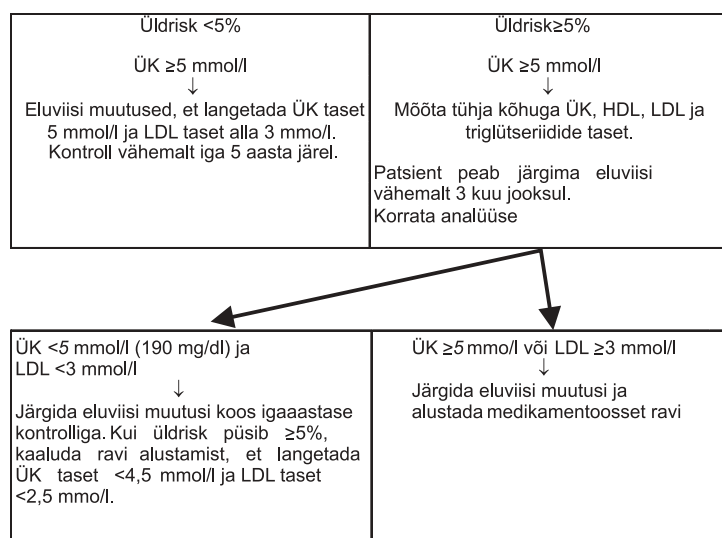
3.5.3. Sekundaarse düslipideemia kõrvalejätmine

Sageli esineb sekundaarseid düslipideemiaid, mille põhjusteks on alkoholiga liialdamine, diabeet, hüpoteüreos, maksa- ja neeruhaigused ning mõnede ravimite kõrvaltoime. Düslipideemia põhjused tuleb välja selgitada enne dieedi ja eriti enne medikamentoosse ravi algust. Selleks on vajalik patsiendi kliiniline uurimine ning mõnede laboratoorsete analüüside tegemine nagu TSH, ALT, γ GT, veresuhkur, glükohemoglobiin ja kreatiniin vereplasmas, erütrotsüütide mahu määramine ning glükoosi ja valgu määramine uriinis.

Sekundaarse düslipideemia diferentsiaaldiagnostika on otstarbekas teha suurema kliinilise kogemusega keskustes, milleks Eestis on TÜ Kliinikumi südamehaiguste ennetamise kabinet, Põhja-Eesti Regionaalhaigla südamerwise keskus ja Ida-Tallinna Keskhaigla südamerwise keskus.

3.5.4. Lipiide vähendav ravi südame isheemiatõve haigetel

Südame isheemiatõve sekundaarse preventsiiooni uurimused erinevate statiinidega on andnud väga



Joonis 5. Lipiidide sisalduse vähendamise juhised asümptomaatilistel isikutel.

häid tulemusi (34, 35). Statiinravi on näidustatud kõigil düslipideemiaga isheemiatõve patsientidel, ravimi valikul tuleb arvestada konkreetse toimeaine kinnitatud näidustusi ja retsepti väljakirjutamisel mitte eksida soodsumäära märkimisel.

Pärast müokardiinfarkti on soovitatav alustada statiinravi enne patsiendi haiglast lahkumist, lähtudes esialgsetest plasmalipiidide analüüsides tulemustest. See parandab märgatavalt ravisoovituste järgimist. Samuti võib otsuse delegeerimine ambulatoorsesse võrku tekitada arvamuse, et patsient ei vaja statiinravi. Statiinid on efektiivsed ja näidustatud ka pärast perkutaanseid koronaarinterventseid - nad vähendavad kardialse surma ja mittefataalse müokardiinfarkti riski ning korduvate interventsioonide vajadust.

Ei tohi unustada, et oodatava efekti saamiseks tuleb statiinravi alati kombineerida kolesterooli vähendava dieediga nii primaarses kui ka sekundaarses preventsoonis.

3.5.5. Medikamentoosne ravi

Lipiide vähendavate ravimite hulka kuuluvad HMG-CoA reduktaasi inhibiitorid (statiinid), fibraadid, sapphapete sekvestrandid, nikotiin-

happe derivaadid ja kolesterooli imendumise inhibiitorid.

3.5.5.1. Statiinid

Selle rühma ravimid on esmavalikuks düslipideemiaga patsiendi ravis. Mitmetes suurtes uurimustes on leidnud kinnitust statiinide positiivne mõju väga erinevatesse tulemusnäitajatesse (36–38). Selle rühma ravimid on soodsa ohutusprofiiliga. Konkreetse statiini valikul tuleb arvestada, et erinevatel toimeainetel võib olla pisut erinev LDL-kolesterooli sisaldust vähendav toime.

Statiinravi alustamisel tuleb määrata AST, ALT ja CK ning korrata ohutusmarkerite analüüsi 2 kuud pärast ravi algust. Kui tulemused on normi piires ja kliiniliselt ei esine kõrvaltoimetele viitavaid tunnuseid (lihaskrambid, röhumistunne maksa piirkonnas), piisab ohutusmarkerite analüüsi kordamisest üheaastase intervalliga.

Arvestades statiinravi eluaegset iseloomu ja sekundaarse düslipideemia diferentsimise vajadust, on otstarbekas statiinravi alustamine spetsialisti (kardioloogi, endokrinoloogi, sisearsti) juures. Ravi efektiivsuse monitoorimine ja võimalike kõrvaltoimete eristamine on perearsti töö osaks. Kui esineb toimivuse oluline vähenemine või kõrvaltoimete

kahtlus, on näidustatud konsultatsioon südame-tervisekeskuses.

3.5.5.2. Fibraadid

Fibraadid langetavad triglütseriidide taset ja tõstavad HDL-kolesterooli taset. Fibraate kasutatakse pigem diabeedi puhul esineva düslipideemiaga patsientidel, kelle põhiprobleemiks on sageli kõrge triglütseriidide ja madal HDL-kolesterooli tase. Selle rühma ravimid ei kuulu üldjuhul düslipideemia ravis esmavaliku hulka.

3.5.5.3. Sapphapete sekvestrandid ja nikotiinhape

loovahetusega resiinide ja niatsiini (nikotiinhape) kasutamine võib olla keeruline nende väljendunud kõrvaltoimete tõttu. Sapphapete sekvestrandid kipuvad tõstma triglütseriidide taset; neid võib kasutada ainult juhul, kui triglütseriidide tase on alla 2 mmol/l või manustatuna koos triglütseriidide vähendava ravimiga.

Kui triglütseriidide tase on alla 5 mmol/l, kasutatakse tavaliselt statiine. Kui triglütseriidide tase on 5–10 mmol/l, kasutatakse esmavaliku ravimina kas statiine või fibraate, ka niatsiin võib valitud patsientidele sobida. Kui triglütseriidide tase on üle 10 mmol/l, on ravimid enamasti kasutatud.

Pankreatiidi profülaktikaks tuleb vältida alkoholi tarvitamist, diabeedi ravis tuleb kasutada insuliini, östrogeenravi tuleks lõpetada.

3.5.5.4. Kolesterooli imendumise inhibiitorid

Kolesterooli imendumise inhibiitorid inhibeerivad selektiivselt kolesterooli ja taimsete steroolide imendumist peensoolest. Nad alandavad üld- ja LDL-kolesterooli, Apo B lipoproteiini ja triglütseriidide taset ning tõstavad HDL-kolesterooli taset hüperkolesteroleemiaga patsientidel (39). Statiinravi tõhusus suureneb selle rühma ravimiga kombinatsioonis oluliselt.

3.5.5.5. Ravimikombinatsioonid

Lipiide vähendavaid ravimeid võib omavahel kombineerida. Perekondliku hüperkolesteroleemia

korral võib kombineerida statiine ja sapphapete sekvestrante, aga ka kolmekordne kombinatsioon – statiin, sapphapete sekvestrant ja niatsiin – võib mõnel juhul olla vajalik.

Statiine võib kombineerida ka fibraatidega, kuid selle kombinatsiooni puhul on täheldatud müopaatiat ja ka fataalset rabdomüolüüsi. Patsiente tuleb hoolikalt valida ning neid täpselt instrueerida kõrvaltoimete ja hoiatavate sümptomite (müalgia) kohta.

Statiine on raviefektiivsuse suurendamiseks otstarbekas kombineerida kolesterooli imendumise inhibiitoriga (40).

3.5.6. Ravieesmärkide saavutamine

Ravieesmärkide saavutamine ei ole mõnedel patsientidel kerge. Patsiendid, kelle plasmalipiidide tase on kergelt kõrge, saavad kergesti häid tulemusi dieedi ja keskmiste ravimiannustega. Kui ravieesmärke ei saavutata, tuleb ravimiannuseid suurendada järk-järgult piisava efekti saabumiseni, suurendades ravidoose maksimaalse lubatud annuseni või kombineerides erinevaid ravimeid.

Statiinuurimused näitavad, et üldkolesterooli taseme langetamisega vähemalt 20% ja LDL-kolesterooli taseme langetamisega vähemalt 30% saadakse oluline kliiniline efekt. Patsientidele tuleks selgitada, et ka selline kolesteroolitaseme langus on rahuldav. Siiski on kas keskmise või suure ravimiannuse või erinevate ravimikombinatsioonidega võimalik suuremgi kolesteroolitaseme langus. Seega on mõistlik soovitada ravi eesmärgiks 50% LDL-kolesterooli langust.

3.5.7. LDL-aferees

Raske hüperkolesteroleemia, eriti homosügootse perekondliku hüperkolesteroleemia puhul tuleb hinnata LDL-afereesi vajalikkust. LDL-kolesterool eemaldatakse plasmast vastava protseduuri käigus kas kord nädalas või üle nädala. Meetod on väga tõhus, kuid kallis. Seetõttu on väga oluline LDL-afereesi patsientide põhjalik selektsioon, mis

peaks toimuma piirkondlike haiglate südamerivise keskustes.

3.6. Glükoosi ainevahetuse häired

3.6.1. Glükoosi ainevahetuse häirete jaotus ja seos SVH riskiga

SVH risk suureneb mitte ainult väljakujunenud diabeedi, vaid ka juba glükoosi tolerantsuse häire korral (IGT, *impaired glucose tolerance* või IFG, *impaired fasting glucose*) (41, 42). Glükoosi ainevahetuse häire võib oma raskusastmelt jaotada paastu veresuhkru häireks, glükoositolerantsuse häireks ja diabeediks (vt tabel 4) (43).

Kardiovaskulaarne risk suureneb lineaarselt veresuhkrusisalduse kasvuga. Seejuures tuleb arvestada mitte ainult paastu, vaid ka söögijärgse veresuhkrutase tõusu.

Diabeedi peamised tüübid on I tüüpi diabeet ja II tüüpi diabeet. I tüüpi diabeedi aluseks on beeta-rakkude hävimine autoimmuunse kahjustuse tõttu, millest tuleneb insuliini puudus ja mis viib ketoatsidoosi kaudu letaalse lõppeni juhul, kui insuliini ei asendata. Ehkki I tüüpi diabeeti haigestuvad enamasti lapsed ja noored, võib see toimuda mis tahes eas.

II tüüpi diabeedile on iseloomulik insuliiniresistentsus ja progresseeruv insuliini tootvate beeta-rakkude kahjustus. Ka II tüüpi diabeedi puhul võib insuliinravi osutada vajalikuks metaboolse kontrolli parandamise eesmärgil (44). II tüüpi diabeedi esinemis- ja haigestumissagedus suureneb eaga, kusjuures see on tihedalt seotud rasvumisega ja füüsilise inaktiivsusega. Igal aastal tekib 7%-l häiritud glükoositolerantsusega patsientidest II tüüpi diabeet. Glükoositolerantsuse transformeerumist diabeediks on võimalik siiski vältida või edasi

lükata elulaadi muutmisega – sobiva toiduvaliku ja füüsilise aktiivsusega.

Seos makrovaskulaarsete tüsistustega on I ja II tüüpi diabeedi puhul erinev. I tüüpi diabeedi puhul kasvab kardiovaskulaarne risk 2–3 korda; risk suureneb järsult diabeetilise nefropaatia lisandumisel. Seevastu II tüüpi diabeedi puhul on kardiovaskulaarne risk suurenenud ka neil, kel pole nefropaatiat. Kui I tüüpi diabeedi puhul on mikroalbuminuuria viide nefropaatiale, siis II tüüpi diabeedi puhul on albumiini erituse kasv pigem märk üldisest veresoonte kahjustusest kui spetsiifilisest neerukahjustusest.

II tüüpi diabeedi puhul on insuliiniresistentsus enamasti väljendunud. See on iseloomulik metaboolsele sündroomile ja seega tihedalt seotud paljude kardiovaskulaarsete riskiteguritega nagu hüpertensioon, düslipideemia, endoteeli düsfunktsioon ja mikroalbuminuuria, seletades osaliselt diabeedi / glükoositolerantsuse häire ja kardiovaskulaarse riski suurenemise vahelist tihedat seost. Nimetatud riskitegurid võimendavad nii II kui ka I tüüpi diabeedi korral kardiovaskulaarset riski rohkem kui mittediabeedihaigetel. II tüüpi diabeedi korral on müokardiinfarkti risk niisama suur kui infarkti läbiteinud mittediabeedihaigetel.

3.6.2. SVH preventsiiooni erisused diabeedi puhul

3.6.2.1. Veresuhkur

Veresuhkru optimaalne tase vähendab oluliselt diabeedi mikrovaskulaarseid tüsistusi ja vähemal määral makrovaskulaarseid tüsistusi (45).

I tüüpi diabeedi puhul vajab veresuhkru reguleerimine adekvaatset insuliinravi ja spetsiaalset dieediõpetust. II tüüpi diabeedi puhul on veresuhkru langetamisel esmase tähtsusega teadlik toiduvalik,

Tabel 4. Maailma Terviseorganisatsiooni kriteeriumid glükoosi ainevahetuse häire diagnoosimiseks glükoositolerantsuse testi põhjal

	Plasma paastu veresuhkur, mmol/l	2 t plasma veresuhkur, mmol/l
Norm	≤ 6,0	< 7,8
Paastu veresuhkru häire (IFG)	6,1–6,9	< 7,8
Glükoositolerantsuse häire (IGT)	< 7,0	7,8–11,0
Diabeet	≥ 7,0	≥ 11,1

liigse kehakaalu vähendamine ja füüsilise aktiivsuse suurendamine. Kui need ravivõtted ei too piisavat veresuhkruisalduse vähenemist, tuleb lisada tablett-ravi (sulfanüüluread, biguaaniidid, glitasonid või nende kombinatsioon) ja/või insuliin. Ülekaalulistel patsientidel on soovitatav raviskeemis kasutada mefformiini, mis on seotud kõige väiksema kaalutõusuga ja väiksema diabeedi hilistüsistuste riskiga (46). Enamik diabeedihaigetest vajab veresuhkru korrigeerimiseks kombineeritud ravi. Patsiendile on oluline selgitada, et hea veresuhkrutaseme hoidmine vajab ravi etapilist korrigeerimist tüsistuste vältimiseks. 50% II tüüpi diabeedi haigetest vajab insuliini lisamist raviskeemi, seepärast on väga oluline selgitada välja kõik probleemid ja takistused, mis võiksid häirida insuliinravi alustamist.

Optimaalse veresuhkru taseme hoidmine eeldab veresuhkru omakontrolli glükomeetriga, eriti neil, kes kasutavad raviks sulfanüülureat või insuliini.

Veresuhkru taseme eesmärgid I ja II tüüpi diabeedi puhul on toodud tabelis 5. Taotletav veresuhkru tase on siiski individuaalne, olenevalt muudest kaasuvatest eluohtlikest haigustest, diabeedi rasketest hilistüsistustest ja kõrgest vanusest.

Tabel 5. Veresuhkru taseme eesmärgid diabeedi puhul

Näitaja	Taotlus
HbA _{1c} (%)	<6,5
Paastu/söögigeelne veresuhkur (mmol/l)	<6,0
Söögijärgne (1,5–2 t) veresuhkur (mmol/l)	<7,5

3.6.2.2. Vererõhk

*Vererõhu soovituslik tase diabeedihaigetel on alla **130/80 mm Hg**.*

*Nefropaatia ja proteinuuria puhul aga võiks vererõhk olla **125/75 mm Hg** või alla selle, kui patsient talub.*

Kuna vererõhk on tähtsaim iseseisev riskitegur diabeetilise nefropaatia ja neerupuudulikkuse kujunemisel (47, 48), on diabeedi puhul vererõhu taseme eesmärgid rangemad.

Mitmete uurimuste diabeedihaigete alarühmade analüüsimine on näidanud, et neil annab vererõhu langetamine suurema riski vähenemise kui mittediabeedihaigetel, mistõttu soovitatakse tavalisest madalamaid vererõhu väärtusi.

AKE inhibiitorid ja angiotensiin II retseptorite blokaatorid on uurimustes olnud tõhusad takistamaks diabeetilise nefropaatia progresseerumist nii I kui ka II tüüpi diabeedi puhul (47, 48). Enamik diabeedihaigetest vajab aga vererõhu korrigeerimiseks 2 või enama ravimi kombinatsiooni.

Beeta-adrenoblokaatorite kasutamine on õigustatud koronaarhaiguse kaasnemisel, eriti stenokardia ja läbipõetud infarkti korral.

3.6.2.3. Lipiide vähendav ravi

Nefropaatiata I tüüpi diabeedi puhul aitab veresuhkruisalduse vähendamine säilitada ka lipiidide head tasakaalu. Nefropaatia lisandumisel kujuneb düslipideemia, mida ei õnnestu täielikult korrigeerida veresuhkru reguleerimisega. Ka II tüüpi diabeedi puhul ei ole enamasti düslipideemia korrigeeritav üksnes veresuhkru tasakaalustamisega.

ATP-III (*Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*) on oma 2001. a antud soovitusel toonitanud, et diabeet põhjustab niisama suure kardiovaskulaarse riski kui juba koronaarhaigust põdeval patsiendil (49). Seepärast soovitatakse LDL-kolesterooli sisalduse vähendamiseks samu kriteeriumeid nagu koronaarhaigetel.

Diabeedi puhul on soovitatav hoida üldkolesterooli tase alla 4,5 mmol/l ja LDL-kolesterooli tase alla 2,5 mmol/l.

Koronaarhaiguse või muu aterosklerootilise kahjustuse korral peaks diabeedihaigetel kolesterooli langetavat ravi alustama LDL-kolesterooli taseme $\geq 2,6$ mmol/l juures ja aterosklerootilise kahjustuse puudumisel LDL-kolesterooli taseme $\geq 3,35$ mmol/l juures.

I tüüpi diabeedi korral ei erine hea veresuhkrukontrolli puhul lipiidide tase algselt mittediabeedi-

haigete omast, kuid nefropaatia lisandumisel triglütseriidide tase tõuseb ja HDL-kolesterooli tase langeb. Il tüüpi diabeedihaigetel on LDL-kolesterool samal tasemel mittediabeedihaigetega, kuid HDL-kolesterooli tase on neil tavaliselt madalam ja triglütseriidide tase kõrgem.

3.6.2.4. Antiagregantravi

Aspiriin või sarnase toimega alternatiivne ravim on näidustatud neile diabeedihaigetele, kellel on diagnoositud SVH.

3.7. Metaboolne sündroom

Metaboolse sündroomi puhul peab esinema kolm või enam alljärgnevat tunnust (50):

- *vööümbmõõt >102 cm meestel või >88 cm naistel;*
- *seerumi triglütseriidid $\geq 1,7$ mmol/l;*
- *HDL-kolesterool <1 mmol/l meestel või <1,3 mmol/l naistel;*
- *vererõhk $\geq 130/85$ mm Hg;*
- *plasma glükoosisaldus $\geq 6,1$ mmol/l.*

SCORE riski määramise süsteem alahindab metaboolse sündroomiga isikute SVH suremuse riski, kuna metaboolse sündroomi puhul ei ole risk üksikute riskitegurite lihtne summa. Metaboolse sündroomiga inimestel on tavaliselt 2–3 korda suurem risk nii SVH tekkeks kui ka diabeedi tekkeks võrreldes nendega, kel seda sündroomi pole. Seetõttu on see sündroom eriti oluline hindamaks riski mittediabeetilises populatsioonis. Eluviisil on väga tugev mõju kõigile metaboolse sündroomi komponentidele. Seetõttu tuleb metaboolse sündroomi ravis pöörata põhitähelepanu asjatundlikult juhendatud eluviisimuutustele, eriti kehakaalu langetamisele ja füüsilise aktiivsuse suurendamisele. Kõrge vererõhk, düslipideemia ja hüperglükeemia (diabeedile vastav) võivad aga siiski vajada täiendavat medikamentoosset ravi. Kuigi metaboolse sündroomi puhust düslipideemiat iseloomustab just madal HDL-kolesterooli ning kõrge triglütseriidide tase, peavad lipiide modulleeriva ravi eesmärgid olema seatud eelkõige LDL-koleste-

rooli eesmärkväärtustest lähtuvalt. Ravimiuuringud on näidanud nii statiinide kui ka fibraatide kasulikkust koronaarriski vähendamisel metaboolse sündroomiga haigetel (51, 52).

3.8. Teised riskitegurid

3.8.1. Homotsüsteiin

Homotsüsteiin on väävlit sisaldav aminohape, mida toodetakse peaaegu kõigis inimese kudedes asendamatult aminohappe metioniini demetüülimisel. Tema metabolismis on olulised kofaktorid foolhappe-, B₁₂- ja B₆-vitamiinid. Nende vitamiinsete kofaktorite taseme langus viib plasma homotsüsteiini taseme tõusule. Hüperhomotsüsteineemiat põhjustavad ka neerude funktsiooni halvenemine, kasvajakasv, hüpotüreoidism, suitsetamine, teatud ravimid ning homotsüsteiini metabolismiga seotud ensüümide geneetilised defektid (53). Plasma homotsüsteiini taseme tõusu seostatakse kardiovaskulaarsetesse haigustesse haigestumise ja suremuse suurenenud riskiga (54, 55). Olemasoleva südame isheemiatõvega patsientidel on homotsüsteiini väärtus üle 15 $\mu\text{mol/l}$ suure riski näitaja (56). Sellistel patsientidel on soovitatav homotsüsteiini väärtus <10 $\mu\text{mol/l}$. Tervetel peetakse normi ülempiiriks väärtust 12 $\mu\text{mol/l}$ (57).

Homotsüsteiinisalduse kasv plasmas suurendab suitsetamise, hüpertensiooni ja hüperlipideemiaga seotud riski (57, 58). Foolhappe langetab homotsüsteiini taset (59), kuid kas ka haigestumist kardiovaskulaarsetesse haigustesse, ei ole veel selge. Seetõttu ei ole homotsüsteiini taseme laialdane skriining näidustatud.

3.8.2. Põletikumarkerid

Põletik on kesksel kohal ateroskleroosi patogeneesi erinevates etappides, vahendades ateroskleroosi varajases arengus endoteelirakkudel adhesioonmolekulide ekspressiooni, leukotsüütide migratsiooni veresoone subendoteliaalsesse kihti ja ateroskleroosilise naastu ebastabiilseks muutumist (60). Süsteemsete põletikumarkerite määramisega on

võimalik hinnata SVH riski. Erinevatest põletiku-markeritest soovitatakse SVH riski hindamisel kasutada kõrgtundlikul (ultrasensitiivsel) meetodil määratavat C-reaktiivset valku (UsCRV, rahvusvaheliselt hsCRP), mille kohta on piisavalt tehtud prospektiivseid uurimusi ning mille määramise metoodika on hästi kättesaadav ja standarditud (61).

Viimased uurimused kinnitavad, et UsCRV ennustab iseseisvalt SVH riski tugevamalt kui LDL-kolesterool nii asümptomaatilistel (62) kui ka südame isheemiatõvega patsientidel (63). Statiinraviga saavutatud UsCRV langus vähendas sõltumatult LDL-kolesterooli langusest südame isheemiatõve patsientidel uusi kardiovaskulaarseid atakke (63).

2003. ja 2004. aastal Ameerika Südameassotsiatsiooni (AHA) konsensusdokumendi alusel seostuvad UsCRV väärtused alla 1 mg/l väikse, 1,0–3,0 mg/l keskmise ja >3 mg/l suure kardiovaskulaarse riskiga (59). UsCRV-d ei soovitata rutiinselt määrata kõigil asümptomaatilistel patsientidel, vaid neil, kelle fataalse SVH tekke risk 10 aasta jooksul on $\geq 5\%$. Müokardiinfarkti, aortokoronaarse šunteerimise või perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika järel soovitatakse arvestada ka UsCRV väärtustega haige pikaajalise prognoosi hindamisel. Riski arvutamisel tuleb võtta aluseks paastu või täiskõhuga kahenädalase vahega määratud UsCRV keskmine väärtus. Oluline on välistada kaasuv infektsioon või põletikuline haigus.

Praegu pole piisavalt tehtud uurimusi soovitamaks teiste põletikumarkerite kasutamist kardiovaskulaarse riski määramisel. Samuti ei ole tõestust leidnud erinevate mikroorganismide nagu *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* ja tsütomegaloviiruse roll ateroskleroosi patogeneesis ja SVH riski hindamisel. Sekundaarses preventtsioonis ei ole õnnestunud vähendada uute kardiovaskulaarsete atakkide esinemissagedust antibiootikumide profülaktilise manustamisega (64).

Kõrgtundlikul meetodil määratava C-reaktiivse valgu kasutamine kliinilises praktikas: põletikumarkeritest tuleks SVH riski hindamisel

eelistada kõrgtundlikul meetodil määratavat C-reaktiivset valku (UsCRV);

UsCRV < 1,0 mg /l seostub SVH väikse, 1,0–3,0 mg/l keskmise ja > 3 mg/l suure riskiga;

UsCRV peaks määrama kõigil asümptomaatilistel patsientidel, kelle fataalsete SVHde tekke risk 10 aasta jooksul on $\geq 5\%$, müokardiinfarkti järel, aortokoronaarse šunteerimise või perkutaanse transluminaalse koronaarangioplastika järel.

3.8.3. Trombogeensed tegurid

Enamik ägedaid koronaaratakke on põhjustatud tromboosist pärgarteris, millele eelneb sageli ateroskleroosilise naastu rebend (65, 66). Paljudes prospektiivsetes uurimustes on uuritud, millised hüübimis- ja fibrinolüüsi süsteemi komponendid võiksid ennustada suurenenud kardiovaskulaarset riski. Metaanalüüsides on näidatud, et fibrinogeeni, C-reaktiivse valgu ja albumiini tase ning leukotsüütide hulk, hematokrit, vere viskoossus ja erütrotsüütide settereaktsiooni kiirus on seotud koronaaratakkidega (67). Samuti on näidatud suunenud kardiovaskulaarse riski seost von Willebrandi faktori – endoteeli düsfunktsiooni markeri (68) ja D-dimeeri antikehadega (69).

Suitsetamine on seotud kõrgeenenud fibrinogeeni tasemega, plasma viskoossusega, leukotsüütide tasemega ja D-dimeeridega (70). Suitsetamisel on tugev toime hüübimissüsteemi, suurendades vere hüübivust; samuti aktiveerib suitsetamine põletikuprotsesse.

3.8.4. Geneetilised tegurid

Südame isheemiatõve esinemine perekonnas on oluline riskitegur (71). Patsiendi käsitluses on väga oluline täpne anamnees südame isheemiatõve või teiste ateroskleroosiliste haiguste esinemise kohta perekonnas. Kardiovaskulaarne risk on suurenenud, kui südame isheemiatõbe esineb I järgu sugulastel (vanematel, õdedel, vendadel, lastel). Südame isheemiatõve esinemine II järgu sugulastel mõjutab riski mõnevõrra vähem. Risk suureneb, kui haigestunud on mitu

lähisugulast, samuti siis, kui nende haigestumine on toimunud noores eas. Alla 55aastaselt haigestunud meespatsientide ja alla 65aastaselt haigestunud naispatsientide I järgu sugulasi tuleks skriinida kardiovaskulaarsete riskitegurite osas. Patsiente, kellel on perekonnas suur SVH esinemissagedus, tuleks riskitegurite mõjutamise osas nõustada ja vajaduse korral pakkuda ka medikamentooset ravi. (Vaata ka punkt 3.5.2 "Perekondlik hüperkolesteroleemia")

3.8.5. Mikroalbuminuuria

Mikroalbuminuuria on seotud suurenenud kardiovaskulaarse riskiga (72, 73). Albuminuuria tase, kust alates kardiovaskulaarne risk oluliselt suureneb, on 7 mikrog/min või 10 mg/24 t (uriini albumiini ja kreatiini suhe 1 mg/mmol). See lävi on oluliselt madalam kui diabeedi puhul.

Mikroalbuminuuria on seotud kõrgeenenud vererõhu, üldkolesterooli suurenenud sisalduse ja HDL-kolesterooli vähenenud sisaldusega (74). Mikroalbuminuuria on teistest riskiteguritest sõltumatu, kuid pole tehtud uurimusi, kus oleks hinnatud mikroalbuminuuria vähenemise seost SVH tekkeriskiga.

3.8.6. Vasema vatsakese hüpertroofia

Vasema vatsakese hüpertroofia, mis on diagnoositud kas elektrokardiograafiliselt või ehokardiograafiliselt, on arteriaalse hüpertensiooni sõltumatu kardiovaskulaarne riskitegur (75). Ehokardiograafiline vasema vatsakese hüpertroofia diagnoosimine on tundlikum kui EKG.

3.8.7. Psühhosotsiaalsed tegurid

Psühhosotsiaalsed tegurid on sõltumatud südame isheemiatõve riskitegurid (76). Peale selle võivad need tegurid saada probleemiks pärast esimest haigusatakki oluliste elustiili muudatuste tegemisel ja ennetustegevuses nii üksikisiku kui ka ühiskonna tasemel.

Kardiovaskulaarset riski suurendavad

- madal sotsiaal-majanduslik staatus;
- sotsiaalne isolatsioon;
- vaenulik käitumine;
- depressioon.

3.9. Teised profülaktilised ravimid

Lisaks ravimitele, mida kasutatakse vererõhu ja lipiidide taseme langetamiseks ning diabeedi raviks, tuleks kaaluda ka järgmiste ravimirühmade kasutamist SVH ennetamiseks kliinilises praktikas:

- aspiriin või teised antiagregandid kõigile kliiniliselt väljendunud SVH patsientidele;
- beeta-adrenoblokaatorid müokardiinfarkti järel või SVHst tingitud vasaku vatsakese düsfunktsiooni korral;
- AKE inhibiitorid / angiotensiin-II retseptori blokaatorid patsientidele, kellel esinevad kardiovaskulaarset haigusest tingitud vasaku vatsakese düsfunktsiooni sümptomid ja/või arteriaalne hüpertensioon;
- antikoagulandid SVH patsientidele, kellel on suurenenud oht trombembooliliste seisundite tekkeks (virvendusarütmia, vasema vatsakese aneurüsm ja tromb, trombemboolia, flebiidid, dilatatiivne kardiomiopaatia).

Asümptomaatilistel riskirühma inimestel, kellel esineb diabeet või ravile hästi alluv hüpertensioon, samuti suure mitmetegurilise SVH riskiga meestel võib väikses annuses aspiriin vähendada SVH riski.

Alates 1998. aastast on publitseeritud süstemaatilisi ülevaateid, metaanalüüse ja kliiniliste uurimuste tulemusi profülaktilise ravi kohta nii SVHd põdevatel kui ka ateroskleroosi suure tekkeriskiga patsientidel. Lähtudes nendest tulemustest, eriti nendest, mis on saadud statiinide ja AKE inhibiitorite kohta, tuleb rõhutada üldise riski mõjutamise kontseptsiooni ateroskleroosi suure riskiga patsientide või juba haigete puhul.

Lisaks sümptomaatilisele ravile, vererõhu, lipiidide ja veresuhkru taseme kontrollile tuleks profülaktikaks kasutada ravimeid, millega on suurtes

ravimiuuringutes saavutatud SVH haigestumise ja suremuse vähenemine.

3.9.1. Antiagregandid

Aspiriini soovitatakse kõigile patsientidele, kellel esineb suur risk arterite okluseeruvate haiguse suhtes. Antithrombotic Trialist's Collaboration'i metaanalüüsi põhjal on veenvaid tõendeid üld- ja SVH suremuse vähenemise, mittefataalse korduva müokardiinfarkti ja mittefataalse ajuinsuldi riski olulise vähenemise kohta ebastabiilse stenokardia, ägeda müokardiinfarkti, ajuinsuldi, transitoorsete isheemiliste atakkide ja teiste vaskulaarsete haiguste kliiniliste tunnustega patsientidel (77).

Aspiriini annus 75–150 mg päevas on piisav suure riskiga patsientidel pikaajalises ennetavas ravis. Kui SVH letaalsuse risk on 5% või suurem, on profülaktiline aspiriini kasutamine ohjatud hüpertensiooniga patsientidel näidustatud.

Aspiriini talumatuse korral võib alternatiivina kasutada tienopüridiiniinide rühma kuuluvaid ravimeid, mille puhul on leitud ägeda koronaarsündroomiga, ebastabiilse stenokardia või mitte-ST-elevatsiooniga infarktihaigetel kardiovaskulaarse suremuse, müokardiinfarkti ja ajuinsuldi riski vähenemist ühe aasta jooksul pärast hospitaliseerimist (78).

3.9.2. Beeta-adrenoblokaatorid

Suurim kasu beeta-adrenoblokaatoritest on vanemaelistel (üle 60aastastel) ning suure korduva müokardiinfarkti ja äkksurma riskiga patsientidel (vasema vatsakese düsfunktsioon, südame rütmihäired). Beeta-adrenoblokaatoritega on saadud südamepuudulikkusega patsientidel üldsuremuse vähenemine (79, 80).

Beeta-adrenoblokaatorite kasutamist tuleks vastunäidustuste puudumisel kaaluda kõigil koronaartõvega patsientidel müokardi isheemiast põhjustatud sümptomite leevendamiseks, vererõhu langetamiseks alla 140/90 mm Hg, müokardiinfarkti sekundaarseks profülaktikaks ning südamepuudulikkuse ravis.

Kui beeta-adrenoblokaatorite kasutamine on vastunäidustatud, on vajaduse korral lubatud verapamiili kasutamine pärast müokardiinfarkti, kui ei esine südamepuudulikkust (81).

3.9.3. AKE inhibiitorid

AKE inhibiitoritega tehtud uurimustes on tõendatud koronaarhaigusest põhjustatud vasema vatsakese düsfunktsiooni või südamepuudulikkusega patsientidel suremuse, korduva infarkti ja südamepuudulikkuse süvenemise riski vähenemine.

AKE inhibiitorite kasutamine vähendab müokardiinfarkti riski ja SVH suremust suure riskiga patsientidel (vanus üle 55 aasta, diabeet, hüpertensioon, ajuinsult, perifeersete arterite okluseeruv haigus), aga ka ilma südamepuudulikkuseta stabiilse koronaarhaigusega patsientidel.

3.9.4. Antikoagulandid

Antikoagulantide kasutamine on näidustatud valitud infarktijärgsetel patsientidel, kellel on suurenenud trombemboolia risk: suure anterioorse infarktiga, vasema vatsakese aneurüsmi või trombiga patsientidel, paroksüsmaalse või püsiva kodade virvendusarütmia puhul või juhul, kui anamneesis on trombembooliline tüsistus.

Antikoagulantravi eeldab arsti ja patsiendi head koostööd adekvaatse raviefekti saavutamisel ja hoidmisel.

4. Südame- ja veresoonehaiguste ennetamine lapseas

Peatükis on lastena käsitletud isikuid vanuses 0–18aastat.

SVH üks põhjusi on aterosklerootiline protsess ja seda soodustavad riskitegurid, mis algavad lapseas. Mida rohkem esineb riskitegureid, seda laialtulatavumad on veresoonte aterosklerootilised muutused alates teisest eludekaadist (82).

Nii nagu täiskasvanutelgi, vaadeldakse ka lastel bioloogilisi riskitegureid (ülekaalulisus/adipoosus,

insuliiniresistentsus ja II tüüpi diabeet, hüpertensioon, vere suur kolesteroolisisaldus, koormatud pärilikkus) ja käitumuslike riskitegureid (füüsiline aktiivsus ja suitsetamine, väär toitumine).

SVH ärahoidmiseks on põhjendatud tervislike eluviiside õpetamine lastele eesmärgiga parandada südame ja veresoonkonna tervist täiskasvanueas.

4.1. Füüsiline aktiivsus

Füüsilisest aktiivsusest saadav kasu seostub normaalse kehakaalu säilitamisega, vererõhu alanemisega, parema psühholoogilise heaoluseisundiga ja eluaegse liikumisharjumuse juurdumisega. Suurem füüsiline aktiivsus on seotud pikema elueaga ja vähema SVH riskiga täiskasvanutel.

Laste füüsilist aktiivsust mõjutavad sotsiaal-majanduslikud tegurid ning vanemate tööhõive. Vähetähtsad ei ole ka laste huvide struktuuri muutumine ja negatiivne suhtumine aktiivsesse sporti.

4.1.1. Füüsilise aktiivsuse hindamine

Kasutatavaim meetod füüsilise aktiivsuse hindamiseks lastel on ankeetküsitlus koos aja- ja liikumisaktiivsuse analüüsiga. Maailma Terviseorganisatsiooni CINDI lasteprogramm peab kehaliselt väheaktiivseks last, kelle kehaline koormus piirdub vaid kehalise kasvatus tundidega koolis (83).

Iga lapse puhul toimub füüsilise aktiivsuse hindamine individuaalselt. Lapse füüsilist aktiivsust saab selgitada järgmiste näitajate alusel:

- regulaarsele füüsilisele tegevusele kulutatav aeg päevas (nt käimine, jalgrattasõit, pallimängud, treppidest käimine);
- päeva jooksul televiisori vaatamise ja arvutiga töötamise tundide arv;
- organiseeritud spordiringides, -klubides osalemise aeg;
- võimlemistundide arv lasteias, koolis, mille kestus on üle 30 minuti (alates 2 aasta vanuselt);
- füüsilise aktiivsuse aeg koos vanematega;
- vanemate, hooldajate, arstide ja õpetajate positiivse eeskuju olemasolu.

4.1.1.1. Soovitused

Kehalise võimekuse tagamiseks on vajalik regulaarne (vähemalt 5 korda nädalas) kehaline tegevus submaksimaalsel tasemel (pulsiga 60% maksimaalsest ealisest pulsisagedusest).

Maksimaalne pulsisagedus tervetel isikutel arvestatakse valemi järgi: 220 – vanus (aastates) ja sellest leitakse pulsisagedus 60%. Tervishoiutöötaja saab aidata valida krooniliste haigustega/puuetega lastele sobiva füüsilise aktiivsuse. Vanematele antavates soovitustes rõhutatakse füüsilise aktiivsuse kasutamist tunnustusena ja autasuna, vajadust piirata istuva tegevuse aega ning liikumise vajadust ja selle võimaldamist ka haigetele lastele.

4.2. Ülekaalulisus/adipoosus

Eestis on 15 a vanuste laste ülekaalulisuse esinemisagedus kasvutendentsiga (84).

Ülekaaluline imik ei ole üldjuhul täiskasvanuna ülekaaluline. Mida hilisemas lapseas adipoosus kujuneb, seda suurem on risk, et lapsest areneb ülekaaluline täiskasvanu. 90%-l lastest on adipoosuse põhjuseks eksogeenne ehk pärilik-konstitutsionaalne adipoosus (perekondlik eelsoodumus, lisaks hea isu ja valed toitumisharjumused) ja ainult 10%-l on sekundaarne adipoosus ehk lapsel on haigus, mis põhjustab adipoosust (pärilikud ja endokriinhaigused).

Sagedasemad ülekaalulisuse tagajärjed lastel ja noorukitel on hüperlipideemia, vähenenud glükoositaluvus, hepaatiline steatoos, kolelitiaas, varane küpsemine, arteriaalne hüpertensioon.

4.2.1. Ülekaalulisuse/adipoosuse hindamine

Eestis on võimalik kasutada laste füüsilise arengu hindamisel meetodilist juhendit "Kasvamise ja kasvuhäired" (85). Kasvukõveratel on eraldi antud pikkusele vastav keskmine mass ja protsentiilne jaotuvus.

Kui pikkusele vastav kehamass on 85–89 protsentiili, on tegemist ülekaalulisuse riskiga. KMI 90.–95. protsentiili puhul on laps ülekaaluline. Kui

pikkusele vastav kehamass ületab 95. protsentiili, on laps adipoosne. Ülekaalulisuse skriiningu etappe on kirjeldatud joonisel 6.

Eestis on adipoossuse näitajaks KMI ≥ 97 . protsentiili väärtuse vastava kehamassi kõvera põhjal.

Adipoossuse hindamise aspektid:

- meditsiiniline anamnees: leida võimalikud ülekaalulisust põhjustavad sündroomid või sekundaarsed komplikatsioonid;
- perekonnaanamnees: määratakse perekonna-poolne risk ülekaalulisuseks/adipoossuseks;
- dieedi hindamine: hinnatakse söömisharjumusi, kvantitatiivselt söödava toidu hulka ning toidu kvaliteeti. Kasutada võib 24 tunni toiduankeeti, söödud toidu registreerimist või toitumise hindamist sagedusmeetodil;
- füüsilise aktiivsuse hindamine – hinnatakse igapäevase liikumise taset. Vajalik on teada liikumiseks kulutatud aega ja intensiivsust, samuti istuvale tegevusele kulutatud aega (TV, video, arvutimängud jne);
- füüsiline läbivaatus ülekaalulisuse astme määramiseks ja komplikatsioonide leidmiseks (eelkõige kõrge vererõhk). Neil lastel, kelle KMI on üle 97. protsentiili, kuid nad on atleetliku välimusega või suurekasvulised, on soovitatav mõõta nahaaluste rasvavoltide paksust kaliipriga või keha rasvaprotsendi sisaldust impedantsmeetodil.

Laboratoorsed testid: lastele, kellel on leitud füüsilisel läbivaatusel ülekaalulisus ning koormatud perekonnaanamnees adipoossuse suhtes, soovitatakse määrata üldkolesterooli sisaldus veres.

Psühholoogiline hindamine on vajalik nende laste ja noorukite puhul, kellel on näidustatud kaalu langetamise programmi.

4.2.2. Laste ja noorukite ülekaalulisuse käsitlemine

Imikud ja alla 2 aasta vanused lapsed

Selles vanuses on iseloomulik kiire kasv ja areng ning kaalus juurdevõtmine. Alla 2 aastastel ei raken-

data toidupiiranguid ega teisi kaalulangetamise abinõusid. Juhul kui liigse kehamassiga lapsel on arengus mahajäämus või kui adipoosne laps on keskmisest lühem ja/või esineb lisaks rohkelt stigmasid, tuleb mõelda võimalikule pärilikule või endokriinsele põhjusele ning laps tuleb suunata pediaater-endokrinoloogi või neuroloogi vastuvõtule.

2–7aastased lapsed

Mõningate toidupiirangute/-muutustega ja füüsilise aktiivsuse suurendamisega on võimalik ülekaalulistel või ülekaalu riskiga lastel kehakaalu säilitada või kaalutõusu peatada. Tervisliku toitumise aluseks on tasakaalustatud toitainete saamine ning piisaval hulga puu- ja aedvilja söömine. Alates 2 aasta vanusest sobivad üldtunnustatud toitumissoovitused.

Kaalu järkjärguline langetamine on soovitatav juhtudel, kui KMI ületab 95. protsentiili. Kaalu langetamine peab toimuma ettevaatlikult ja mitte rohkem kui 0,5 kg kuu jooksul. Soovitatav on kaalu langetamise perioodil vähemalt üks kord aastas teha arstlik kontroll.

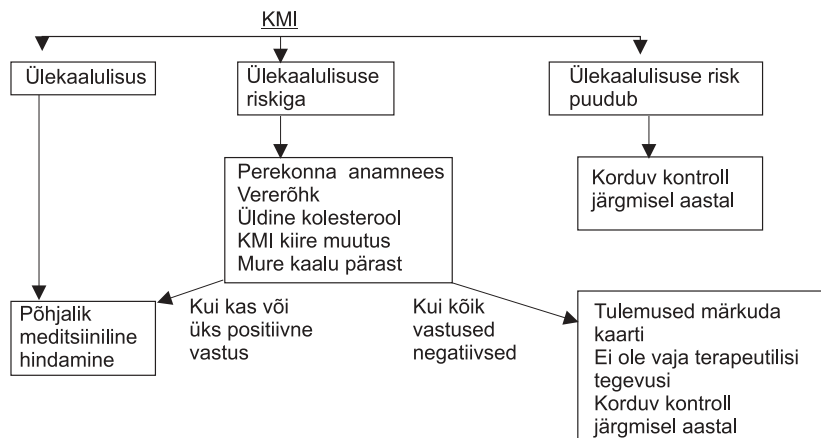
Lapsed vanuses üle 7 aasta

Kaalu säilitamine on soovitatav nendele, kes on ülekaalulisuse riskiga või liigse kehamassiga, kuid ilma komplikatsioonideta.

Kaalu langetamine on vajalik komplikatsioonide esinemisel. Adipoossuse korral (KMI ≥ 97 . protsentiili), kus kaasnevad terviseriskid, võib soovitada kehamassi langetamist 0,5–1,0 kg ühe kuu jooksul. Soovitatav on kaalu alanemine alla 85. protsentiili populatsiooni väärtusest. Alati tuleb hinnata kaalu langetamise riske ja kulutusi.

Eduka ülekaalulisuse ravi komponendid laste puhul on järgmised:

- ravi alustamine enne noorukiiga;
- vanemate informeerimine adipoossuse komplikatsioonidest;
- kogu pere osalemine lapse ülekaalulisuse ravis, vanemate rollimudeli loomine;



Joonis 6. Ülekaalususe skriiningu etapid.

- kestva käitumise muutuse edendamine kiire kaalu langetamise asemel;
- mõõduka püsiva käitumise muutuse vajaduse rõhutamine;
- tegevused toitumisharjumuse ja füüsilise aktiivsuse monitoorimiseks;
- empaatia ja ergutamine süüdistamise asemel.

Praegu puuduvad ohutud ravimid lastel kaalu langetamiseks. Ravimite toime on vaid nende võtmise ajal, enamikku kaalu langetavatest ravimitest ei ole lastel testitud. Seetõttu ei kasutata lastel kaalu langetamiseks ravimeid.

4.3. Arteriaalne hüpertensioon

Kõrgenenud vererõhk on SVH riskitegur. Kõrge vererõhk võib esineda asümptomaatilisena ja selle avastamise võimaluseks on vererõhu mõõtmine arstikabinetis. Eestis tehtud uurimuste alusel esineb kõrgenenud vererõhku 1–5%-l lastest.

4.3.1. Vererõhu mõõtmine lastel

Vererõhku peaks regulaarselt mõõtma alates 3. eluaastast

- vähemalt üks kord aastas;
- eelistatuid vererõhu mõõtmise meetodeid on auskultatoorne;

- teatud haigusseisundite puhul (vt alla 3 aasta vanused lapsed).

Alla 3 aasta vanustel lastel mõõdetakse vererõhku juhul, kui

- laps on enneaegne, väga madala sünnikaaluga või neonataalses perioodis esinesid komplikatsioonid, mis nõudsid intensiivravi;
- lapsel on kaasasündinud südamerike (opereeritud või opereerimata);
- esinevad korduvad urotraktiinfektsioonid, hematuuria või proteiinuuria;
- esinevad urotrakti anomaaliad;
- perekonnas on kaasasündinud neeruhaigusi;
- teostatud elunditransplantatsioon (tavaliselt on laps ka pediaater-nefroloogi jälgimisel);
- esineb halvaloomuline kasvaja või on tehtud luuüdi transplantatsioon;
- laps saab ravimeid, mis tõstavad vererõhku;
- esinevad muud hüpertensiooniga kulgevad haigused (neurofibromatoos, tuberoosne skleroos jt);
- esinevad intrakraniaalse rõhu tõusu sümptomid.

Õige vererõhu saab mõõta mansetiga, mille mõõdud vastavad lapse käsivarre ümbermõõdule.

4.3.2. Vererõhu hindamine

Arteriaalseks hüpertensiooniks peetakse lapse eale, soole ja pikkusele vastavat süstoolset või

diastoolset vererõhku, mis on ≥ 95 . protsentii-
lile vastavast väärtusest, vajaduse korral võib
diagnoosi täpsustamisel kasutada 24 tunni
ambulaatorset vererõhu monitooringut (86).

Sekundaarset hüpertensiooni esineb lastel
sagedamini kui täiskasvanutel. Sekundaarse
hüpertensiooni kahtluse korral on vajalik mõõta
vererõhk nii mõlemal käel kui ka jalal. Kliiniliste
sümptomite olemasolu korral on soovitatav suunata
laps pediaatri juurde, kellel on hüpertensiooni alal
kogemused. Täiendavad kliinilised, laboratoorsed
ja diagnostilised uuringud teeb spetsialist.

Primaarse hüpertensiooni ravi lastel on sarnane
täiskasvanute omaga: alustatakse mittefarmako-
loogilise raviga (adipoosusega seotud hüper-
tensiooni korral kaalu langetamise ja kehakaalu
tõusu ärahoidmisega; regulaarse füüsilise aktiivsuse
suurendamisega). II astme hüpertensiooniga lastel
on võistlussport keelatud.

Laste hüpertensiooni korral on soovitatav, et
farmakoloogilist ravi alustaks pediaater.

4.4. Düslipideemia

Düslipideemia puhul on dieet lastel alates 2 aasta
vanusest sarnane täiskasvanutega. Selles võib
rasvast saadavas energia hulgas olla $<10\%$ kül-
lastatud rasvhapete arvelt ja kolesterooli piiratakse

300 milligrammini. Kuna sellise dieedi kasutamine
võib tekitada toitumishäireid, peab see olema
korraldatud spetsialisti juhtimisel (87).

4.5. Suitsetamine

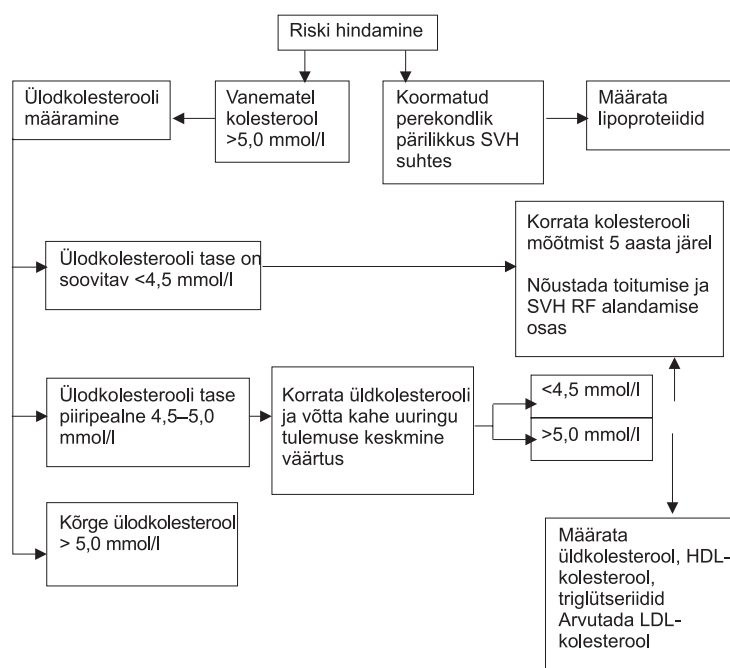
Suitsetamist peetakse käitumuslikuks ja sotsiaalseks
haiguseks. Enamik (*ca* 85%) suitsetajatest on alus-
tanud teismeeas, seetõttu nimetatakse suitsetamist
pediaatriliseks epideemiaks ja preventiooni pea-
vad olema kaasatud kõik laste raviga tegelevad
spetsialistid. Aastatel 1988–2003 on Eestis suitse-
tamise sagedus kasvanud 18%-lt 38%-ni poeglastel
ja 8%-lt 35%-ni tütarlastel (86).

Laste tervisekontrolli ajal peab suitsetamise
kohta küsitlema kõiki lapsi alates 8 aasta vanusest.
Küsitakse suitsetamise proovimist elu jooksul, sugu-
laste ja sõprade suitsetamist ja lapse enda suitse-
tamist. Kõikidel, kes suitsetavad, küsitakse vanust
suitsetamise alustamisel, sigarettide arvu päevas,
nädalas ja kuus; lapse soovi lõpetada suitsetamine.
Suitsetamise kohta küsitatakse vanemaid igal visii-
dil ning vajaduse korral ergutatakse vanemaid ja
pereliikmeid suitsetamist lõpetama.

Suitsetamise preventiooni võimalused arsti kabi-
netis (vt tabel 7) on suhteliselt tagasihoidlikud, sest
visiite tehakse harva. Laste puhul võib efektiivseks
osutada mõneminutilise nõustamine, kuid enamikul

Tabel 6. Düslipideemia käsitlemine lastel

Riskid, eesmärgid	Soovitused
LDL-kolesterool <3,35 mmol/l	Kui LDL-kolesterooli sisaldus on optimaalsest suurem, alustada eluviisi muutustega, k.a dieet (<7% energias küllastatud rasvhapetest); <200 mg kolesterooli päevas); dieedispetsialisti nõustamine.
Diabeedihagetel LDL-kolesterool <2,6 mmol/l	LDL-kolesterooli alandav dieet – lahustuvate kiudainete kasutamine suureneb vanusega: vanus (aastates) + 5–10 g kuni 15 a vanuseni, kokku kuni 25 mg/p; rõhutada kaalu säilitamist ja soovitada füüsilise aktiivsuse suurendamist; LDL-kolesterooli püsiva suurenemise korral otsida sekundaarseid põhjusi (kilpnäärme-, maksa- ja neeruhaigused); medikamentoosne ravi, kui LDL-kolesterool >4,9 mmol/l ilma teiste riskiteguriteta või >4,1 mmol/l teiste riskitegurite olemasolu korral (hüpertensioon, diabeet, adipoosus, koormatud pere- kondlik anamnees SVH suhtes); medikamentoosne ravi koostöös pediaatriga.
Triglütseriidisisaldus tühja kõhuga >1,7 mmol/l	Esineb sageli ülekaalulistel insuliiniresistentsusega lastel; eluviisi-alane sekkumine sisaldab kaalu säilitamist/langetamist ja tasakaalu energia saamise ning kulutamise vahel, suhkru tarbimise vähendamist
HDL-kolesterool <0,9 mmol/l	TG-sisalduse püsiva suurenemise korral otsida sekundaarseid põhjusi (kilpnäärme- ja neeruhaigused, alkoholi kasutamine); ravimeid ei soovitata kasutada isoleeritud triglütserideemia korral enne, kui selle väärtused on $\geq 4,5$ mmol/l ja tekib pankreatiidi tekke oht
Teiste SVH riskitegurite juhtimine (hü- pertensioon, suitsetamine, adipoosus ja vähene füüsiline aktiivsus)	vt vastavad peatükid



Joonis 7. Düslipideemia riski hindamise algoritm lastel.

juhtudest on nõutav pikemaajaline koostöö lapse ja perega. Suitsetamisest loobumise mudelis on neli põhikomponenti: küsimine, motiveerimine, suitsetamise lõpetamise kuupäeva seadmine, toetamine. Neid komponente kasutatakse kõikides vanustes laste ja nende vanemate nõustamisel. Vahelesekumise kõik etapid on vajalik kirjeldada lapse ambulatoorses kaardis. Suitsetamise lõpetamisel võivad lastel esineda ärajäämanähud nagu täiskasvanutelgi ning on vajalik kasutada nikotiin-asendusravi (plaaster, närimiskumm). Kirjanduses on nikotiin-asendusravi soovitatud vanematele kui 15 aastat ning seda ravimeetodit on hinnatud ohutuks ja efektiivseks. Siiski rõhutatakse arstliku jälgimise vajadust ravi ajal.

5. SVH riskitegurite sõeltestid ja preventiivse tegevuse korraldus Eestis

Suurenenud SVH haiguste riskiga isikute hulk Eestis on sedavõrd suur, et nendega puutuvad kokku kõik praktiseerivad arstid. Esmatasandi arstide

ülesandeks on 30–60aastaste isikute skriining ja suure riskiga isikute elustiili nõustamine ning vererõhu, lipiidiparameetrite ja glükoosisalduse monitoorimine. Perekondades, kus on esinenud südamelihaseinfarkte või ajuinsulte alla 55aastastel meestel ja alla 65aastastel naistel, on näidustatud SVH riskitegurite sõeltestid ka noorematel kui 30aastastel ning väljendunult kõrge päriliku fooni korral ka lapseas.

Südamehaiguste riskitegureid skriinivad ja patsiente nõustavad ka maakondade südamearstide kabinetid, kus lisaks kardioloogile osalevad nõustamises eriettevalmistusega õed. Seal konsulteeritakse vajaduse korral düslipideemiate ja arteriaalse hüpertensiooni diagnoosimise ja ravi probleeme.

Elustiilimuutuste alustamiseks ja korduvale visiidile suunamiseks peab olema täidetud vähemalt üks kriteerium:

- SVH risk >3% vastavalt SCORE riskitabelile;
- düslipideemia (ÜK >5,0 mmol/l, LDL >3 mmol/l, HDL <1 mmol/l, TG >1,7 mmol/l);

Tabel 7. Arsti tegevused suitsetamise vähendamiseks

Eesmärk	Sihtrühm	Strateegia
Vähendada passiivsele suitsetamisele allutatud imikute arvu	Vanemad ja teised imikutele lähedased isikud	Ergutada vanemaid suitsetamist lõpetama ja/või mitte suitsetama imiku läheduses; küsitleda vanemate suitsetamisharjumust; motiveerida vanemaid suitsetamist lõpetama, rõhutades passiivse suitsetamise vahetut mõju lapse tervisele; seada suitsetamise lõpetamiseks kuupäev; toetada endiste suitsetajate kohustust mitte suitsetada.
Selgitada lastele suitsetamise kahjulikkust	Põhikooliõpilased ja sotsiaalselt kõrvale jäetud lapsed	Rõhutada suitsetamise kahju füüsilisele tervisele; vestelda nikotiinisõltuvuse tekkimisest; selgitada reklaami olemust, mis maskeerib suitsetamise tõelist kahju; edendada kodus ja meditsiiniasutustes suitsuvaba keskkonda
Sotsiaalsete oskuste arengu kaudu ergutada lapsi jääma/saama mitesuitsetajaks	Vanema astme õpilased	Edendada mitesuitsetamist, selgitades vahetuid füsioloogilisi ja sotsiaalseid tagajärgi; õpetada vastu seisma kaaslaste survele, soovitada tervislikku alternatiivset käitumist

- hüpertensioon (VR >140/90 mm Hg);
- hüperglükeemia (paastu veresuhkur >6 mmol/l).

Ravi jätkub perearsti juures. Lipiide moduleerivad ravi saavad patsiendid suunatakse kardioloogi või endokrinoloogi korduvale konsultatsioonile juhul, kui ravi tulemuslikkus aja jooksul oluliselt väheneb või kui ravi foonil esinevad kõrvaltoimed.

SVH preventsiiooni juhtivateks keskuseks on TÜ Kliinikumi südamehaiguste ennetamise kabinet, Põhja-Eesti Regionaalhaigla südameintervise keskus ja Ida-Tallinna Keskhaigla südameintervise keskus. SVH preventsiiooni juhtivate keskuste ülesandeks on kõrgema etapi konsultatsioonid (sekundaarsete düslipideemiate ja hüpertensiooni diferentsiaaldiagnostika, raviresistentsete haigete raviskeemi korrigeerimine), üleriigilise statistika ja aruandluse tagamine ning uute diagnoosimise ja ravimeetodite juurutamine Eestis. Lisaks toimivad juhtivad keskused maakondlike südameintervise kabinetide funktsioonides vastavalt Tartu ja Tartumaa ning Tallinna ja Harjumaa piirkonnas.

Juhtivatesse keskustesse suunamiseks peab olema täidetud vähemalt üks kriteerium:

- SVH risk >5% vastavalt SCORE riskitabelile;
- väljendunud düslipideemia skriiningvisiidil (ÜK >7,8 mmol/l, LDL >5 mmol/l, HDL <1,0 mmol/l, TG >2,5 mmol/l);

- düslipideemia püsimine pärast 2kuulist dieedi-perioodi (ÜK >6,5 mmol/l, LDL >4 mmol/l, HDL <1,0 mmol/l, TG >2,0 mmol/l);

- II raskusastme hüpertensioon (VR >160/100 mm Hg);
- metaboolne sündroom.

Südameintervise keskuste ja südamekabinettide kontaktandmed:

- TÜ Kliinikumi kardioloogiakliiniku südamehaiguste ennetamise kabinet. Puusepa 1a, Tartu, tel 731 9359
- Põhja-Eesti Regionaalhaigla südameintervise keskus. Sütiste tee 19, Tallinn, tel 697 2033
- Ida-Tallinna Keskhaigla südameintervise keskus. Ravi 18, Tallinn, tel 620 7052
- Hiiumaa Südame tuba. Nuutri 3a, Kärdla, tel 469 6460
- Ida-Viru Keskhaigla südamekabinet. Tervise 1, Kohtla Järve, tel 337 8801
- Järvamaa Haigla Polikliiniku südamekabinet. Tiigi 8, Paide, tel 384 8120
- Jõgeva Haigla tervisekabinet. Piiri 2, Jõgeva, tel 776 6220
- Läänemaa Südamekabinet. Vaba 6, Haapsalu, tel 473 7452
- Lääne-Tallinna Keskhaigla südameintervise keskus. Paldiski mnt 68, Tallinn, tel 666 5579
- Narva Haigla südamekabinet. Vestervalli 15,

Tabel 8. Tegevused SVH riskitegurite avastamisel ja nende mõjustamisel

Vanus, a	Koormatud pärilikkus	Kolesterool	Ülekaalulisus/adipoosus	Vererõhk	Dieet	Kehaline aktiivsus	Suitsetamine
0–2	Varane SVH peres (≤55 a), vanematel ÜK ≥5,0 mg/l	Vanemate kolesterooli skriining	Lapse kasvukaalu kõver: vanemate ülekaalulisus	Koormatud pärilikkus hüpertensiooni suhtes	Rinnapiim vähemalt 6 k; varane toiduga mõjustamine ja toidueelistuste arendamine	Hinnata vanemate kehalist aktiivsust; vähendada vanematel koos lastega TV ja video vaatamist	Küsitleda pereliikmete suitsetamist; kui suitsetatakse, siis nõustada ja suunata suitsetamise lõpetamiseks abisaamisele
2–6	Küsitleda koormatud pärilikkuse suhtes; varane SVH peres (≤55 a), vanematel ÜK ≥5,0 mg/l	Pärilikkuse puhul lipiidide skriining (tühja kõhuga)	Lapse kasvukaalu kõvera kasutamine; KMI arvutamine ja tsentiaalse jaotusega võrdlemine	Alates 3. a rutiinne vererõhu mõõtmine (easoo ja pikkuse järgsete normatiivide 90. ja 95. protsentiliga võrdlus)	Toitumise anamnees (vähese rasva- ja soolasisaldusega); vähemalt 5 portsjonit puur- ja aedvilja	Ergutada lapsevanema aktiivset tegevust Piirata istuvat tegevust	Pereliikmete suitsetamine? Kui suitsetatakse, siis nõustada ja suunata suitsetamise lõpetamiseks abisaamisele
6–10	Küsitleda koormatud pärilikkuse suhtes Varane SVH peres (≤55 a), vanematel ÜK 5,0 mg/l	Pärilikkuse puhul lipiidide skriining (tühja kõhuga)	Lapse kasvukaalu kõvera kasutamine; KMI arvutamine ja protsentiaalse jaotusega võrdlemine (Eesti normid 1998)	Vererõhu mõõtmine vähemalt 1 kord aastas, võrdlus 90. ja 95. protsentiliga (USA <i>Task Force</i>)	Toitumise anamnees (vähese rasva- ja soolasisaldusega) vähemalt 5 portsjonit puur- ja aedvilja	Liikumisaktiivsuse hindamine; ergutada lapsevanema aktiivset tegevust. Lapse mõõdukas/energiiline kehaline aktiivsus iga päev vähemalt 30 min (soovitav min 1 tund); piirata istuvat tegevust	Pereliikmete suitsetamine? Kui suitsetatakse, siis nõustada ja suunata suitsetamise lõpetamiseks abisaamisele; alustada lapse suitsetamisvastast nõustamist
> 10	Küsitleda koormatud pärilikkuse suhtes Varane SVH peres (≤55 a), vanematel ÜK ≥5,0 mg/l	Pärilikkuse puhul lipiidide skriining (tühja kõhuga)	Lapse kasvukaalu kõvera kasutamine; KMI arvutamine ja tsentiaalse jaotusega võrdlemine	Vererõhu mõõtmine vähemalt 1 kord aastas, võrdlus 90. ja 95. tsentiiliga	Toitumise anamnees (vähese rasva- ja soolasisaldusega) vähemalt 5 portsjonit puur- ja aedvilja	Liikumisaktiivsuse hindamine; ergutada lapsevanema aktiivset tegevust. Iga lapse mõõdukas/energiiline kehaline aktiivsus iga päev vähemalt 30 min (soovitav min 1 tund); piirata istuvat tegevust	Pereliikmete suitsetamine? Kui suitsetatakse, siis nõustada ja suunata suitsetamise lõpetamiseks abisaamisele; alustada lapse suitsetamisvastast nõustamist

Märkus: Varane SVH = dokumenteeritud müokardiinfarkt, koronaarhaigus, stenokardia või kardialne äkksurm enne 55. eluaastat meessoost pereliikmetel ja enne 65. eluaastat naissoost pereliikmetel;
Dieet: energia saamine: <30% (kuid mitte alla 20%) kaloritest üldrasva arvelt; <10% kaloraazist küllastatud rasvadest; ≤10% kaloritest poolküllastatud rasvadest, kolesterooli vähem kui 300 mg/ päevas.
Nõustamine sisaldab teavet suitsetamise vahetust füüsilisest, sotsiaalsest ja psühholoogilisest mõjust; sõltuvuse riskist; äraütlemise õpetamist ja sotsiaalsele ning keskkondlikule survele vastuseismise õpetamist.

Narva, tel 359 1190

- Põlva Haigla tervisetuba. Uus tn 2, Põlva, tel 799 4609
- Pärnu Haigla südamekabinet. Sillutise 6, Pärnu, tel 447 3332
- Rapla Maakonnahaigla südamerõivise kabinet. Alu tee 1, Rapla, tel 489 0710

- Rakvere Haigla südamekabinet. Lõuna-Põik 1, Rakvere, tel 322 9780
- Saaremaa Südamekabinet. Aia 25, Kuressaare, tel 452 0126
- Valgamaa Südamehaiguste Ennetuskeskus. Peetri 2, Valga, tel 766 5145
- Viljandi Tervisekeskus. Turu 8/10, Viljandi,

tel 435 2078

• Võru Tervise Teabetuba. Jüri 19a, Võru, tel 782 1024

6. Ravijuhendi rakendusplaan

Eesti südame- ja veresoonkonnahaiguste preventiooni juhend jõustub alates 1. jaanuarist 2006. Ravijuhendi tutvustamiseks ja kiireks juurutamiseks Eesti meditsiinisisüsteemis korraldatakse 4 seminari perearstidele, sisearstidele ja kardioloogidele.

Seminarid toimuvad 2006. aasta I poolaastal Tallinnas, Tartus, Pärnus ja Jõhvis. Seminaridel tutvustatakse ravijuhendit, käsitletakse juhendis kirjeldatud erinevaid valdkondi ning pööratakse suurt tähelepanu praktilistele aspektidele – SVH riskitegurite skriiningtestide teostamisele ja preventiivse tegevuse korraldusele Eestis.

Eesti südame- ja veresoonkonnahaiguste preventiooni juhend avaldatakse ajakirjas Eesti Arst, samuti Eesti Kardioloogide Seltsi ja Eesti Haigekassa veebilehel.

Kirjandus

1. De Backer G, Ambrosioni E; Broch-Johnsen K; Brotons C; Cifkova R; Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2003;10: S1, S1–S78.
2. Soopõld Ü, Marandi T, Ainla T, Liiver A, Elmet M, Laanoja J, Peeba M, Ristimäe T, Viigimaa M, Eha J, Laks T, Reinold A, Serka T, Teesalu R, Vahula V, Voitk J. ST-segmeni elevatsiooniga ägeda müokardiinfarkti Eesti ravijuhend. *Eesti Arst* 2004;83(12) (Lisa).
3. L. Puusepa nim Neuroloogide ja Neurokirurgide Selts. Insuldi Eesti ravijuhend. 2004. http://veeb.haigekassa.ee/files/est_raviasutusele_ravijuhendid_andmebaas_tunnustatud/Insuldi_ravijuhis.pdf
4. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS. *BMJ* 1996;312:71–2.
5. Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. www.escardio.org 2004
6. Conroy RM et al. *Eur Heart J* 2003;24:987–1103.
7. Elutingimuste uuring Eestis 1999. a. Eesti Statistikaamet, Tartu Ülikool, Sotsiaalministeerium. Tartu; 2000.
8. Pedersen, S., Rayner, M. Coronary heart disease statistics. Oxford: British Heart Foundation Health Promotion Research Group. 2000.
9. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO / FAO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization, 2003. WHO Technical Report Series, No. 916.
10. Robertson A, Tirado C, Lobstein T, et al (eds). Food and health in Europe: a new basis for action. Copenhagen: World Health Organization, 2004. WHO Regional Publications, European Series, No. 96.
11. GISSI Prevenzione investigators. *Lancet* 1999; 354(9177):447–55.
12. Eesti tervisliku toitumise tegevuskava. Toitumisteadlaste Selts; 2001.
13. Puska P, Tuomilehto J, Nissinen A., Vartiainen E (eds). The North Karelia Project: 20 year results and Experiences. Helsinki University; 1995.
14. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. *N Eng J Med* 1993 328: 538–45.
15. Blair SN, Kohl HW, III, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW, Macera CA. *JAMA* 1995;273:1093–8.
16. Rosengren A, Wilhelmsen L. *Ann Epidemiol* 1997;7: 69–75.
17. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. *Lancet* 1998;351:1603–8.
18. Leon AS, Myers MJ, Connett J. *Int J Sports Med* 1997;18 (Suppl 3): S208–S215.
19. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, III, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS Jr, et al. *JAMA* 1996;276:205–10.
20. Gielen S, Hambrecht R. *Cardiol Clin* 2001;19:357–68.
21. Leaf DA, Kleiman MT, Hamilton M, Deitrick RW. *Am J Med Sci* 1999;317:295–300.
22. Ali A, Mehra MR, Lavie CJ, Malik FS, Murgo JP, Lohmann TP, et al. *Am J Cardiol* 1998;82:1543–5, A8.
23. Oldridge NB, Guyatt GH, Ficher ME, Rimm AA. *JAMA* 1988;260:945–50.
24. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS Jr, et al. *Circulation* 1989;80:234–44.
25. Sandvik L, Erksen J, Thaulow E, Erksen G, Mundal R, Rodahl K. *N Engl J Med* 1993;328:533–7.
26. Leon AS, Myers MJ, Connett J. *Int J Sports Med* 1997;18 (Suppl 3): S208–S215.
27. Hillsdon M, Thorogood M. *Br J Sports Med* 1996;30: 84–9.
28. Oja P, Tuxworth B. Eurofit for adults. Assessment of health-related fitness. Council of Europe; 1995.
29. Recommendations by the Working Group on Rehabilitation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1992;13 (Suppl C):1–45.
30. Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001;22:37–45.
31. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation. Philadelphia: Rea & Febiger; 1987.
32. Mancina G, Sega R, Milesi C, Cesana G, Zanchetti A. *Lancet* 1997;349(9050):454–7.
33. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. *BMJ* 1994;308: 367–72.

34. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. *Lancet* 1994; 344:1383–9.
35. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998;339:1349–57.
36. Serruys PW, de Feyter P, Macaya C, Kokott N, Puel J, Vrolix M, et al. *JAMA* 2002;287:3215–22.
37. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, et al. *JAMA* 2001;285:1711–8.
38. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7–22.
39. Nutescu EA, Shapiro NL. *Pharmacotherapy* 2003;23(11):1463–74.
40. Catapano A, Brady WE, King TR, Palmisano J. *Curr Med Res Opin* 2005;21(7):1123–30.
41. The DECODE-study group. *European Diabetes Epidemiology Group. Diabetologia* 1999;42:647–54.
42. DECODE Study Group, on behalf on European Diabetes Epidemiology Group. *Arch Intern Med* 2001; 161: 397–405.
43. World Health Organisation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO/NCD/NCS/99.2. Geneva: World Health Organisation; 1999.
44. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. *JAMA* 1999;281:2005–12.
45. UK Prospective Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998;352:837–53.
46. UK Prospective Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998;352:854–65.
47. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet* 2000;355:253–9.
48. Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Katz B, Lishner M. *Ann Intern Med* 1993;118:577–81.
49. Executive Summary of The Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486–97.
50. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf
51. Ballantyne CM, Olsson AG, Cook TJ, Mercuri MF, Pedersen TR, Kjekshus J. *Circulation* 2001;104(25): 3046–51.
52. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Nelson DB, Elam MB, Schaefer EJ, et al. *Arch Intern Med* 2002; 162(22):2597–604.
53. Hankey GJ, Eikelboom JW. *Lancet* 1999;354:407–13.
54. Boushey CJ, Bersford SAA, Omenn GS, Motulsky AG. *J Am Med Assoc* 1995;274:1049–57.
55. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. *N Engl J Med* 1997;337:230–6.
56. Refsum H, Smith AD, Ueland PM, Nexø E, Clarke R, McPartlin J, et al. *Clin Chem* 2004;50:3–32.
57. Stanger O, Herrmann W, Pietrzik K, Fowler B, Geisel J, Dierkes J, Weger M; DACH-LIGA homocysteine (German, Austrian and Swiss Homocysteine Society). *Clin Chem Lab Med* 2003;41:1392–403.
58. Nygard O, Vollset SE, Refsum H, Stensvold I, Tverdal A, Nordrehaug JE, et al. *J Am Med Assoc* 1995; 274: 1526–33.
59. Moat SJ, Lang D, McDowell IFW, Clarke ZL, Madhavan AK, Lewis MJ, et al. *J Nutr Biochem* 2004;15:64–79.
60. Ross R. *N Engl J Med* 1999;340:115–26.
61. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, et al. *Circulation* 2003;107:499–511.
62. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. *N Engl J Med* 2002;347:1557–65.
63. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, et al. *N Engl J Med* 2005;352:20–8.
64. Grayston JT, Kronmal RA, Jackson LA, Parisi AF, Muhlestein JB, et al. *N Engl J Med* 2005;352:1637–45.
65. Burke AP, Farb A, Malcolm GT, Liang YH, Smialek J, Virmani R. *N Engl J Med* 1997;336:1276–82.
66. Theroux P, Fuster V. *Circulation* 1998;97:1195–206.
67. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. *JAMA* 1998;279:1477–82.
68. Whincup PH, Danesh J, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. *Eur Heart J* 2002;23:1764–70.
69. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. *Circulation* 2001;103:2323–7.
70. Yarnell JW, Sweetnam PM, Rumley A, Lowe GD. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:271–9.
71. Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B, de Faire U. *N Engl J Med* 1994;330:1041–6.
72. Winocour PH, Harland JO, Millar JP, Laker MF, Alberti KG. *Atherosclerosis* 1992;93:71–81.
73. Haffner SM, Stern MP, Gruber MK, Hazuda HP, Mitchell BG, Patterson JK. *Arteriosclerosis* 1990;10:727–31.
74. Jensen JS, Borch-Johnsen K, Jensen G, Feldt-Rasmussen B. *Atherosclerosis* 1995;112:245–52.
75. Kannel WB, Cobb J. *Cardiology* 1992;81:291–8.
76. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. *Circulation* 1999;99:2192–217.
77. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71–86.
78. CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348: 1329–39.
79. Yusuf S et al. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27:335–71.
80. Heidenreich PA, Lee TT, Massie BM. *Am Coll Cardiol* 1997 30:27–34.
81. Yusuf S, Held P, Furberg C. *Am J Cardiol* 1991;67:1295–7.
82. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. *N Engl J Med* 1998;338: 1650–6.
83. The Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention Programme „Healthy Child in Healthy Families,“ WHO; 1999.
84. Tur I, Suurorg L, Tomberg E, Kasuri K. Tallinna 9. klassi kooliõpilaste tervise ja käitumise uuring. Tallinn; 2004.
85. Grünberg H, Adojaan B, Thetloff M. Kasvamine ja kasvuhäired. Metoodiline juhend laste füüsilise arengu hindamiseks. Tartu; 1998.
86. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. *J Pediatrics* 2004;144: 7–16.
87. Shamir R, Fisher EA. *Am Fam Physician* 2000;61 :675–82; 685–6.

Lisa 1. Poeglaste vererõhu väärtused vanuse ja pikkuse järgi

Vanus (a)	VR prot- sentiil	Pikkuse protsentiil								Pikkuse protsentiil							
		SVR, mm Hg						DVR, mm Hg									
		P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95		
1	P50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39		
	P90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54		
	P95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58		
	P99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66		
2	P50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44		
	P90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59		
	P95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63		
	P99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71		
3	P50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48		
	P90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63		
	P95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67		
	P99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75		
4	P50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52		
	P90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67		
	P95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71		
	P99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79		
5	P50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55		
	P90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70		
	P95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74		
	P99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82		
6	P50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57		
	P90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72		
	P95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76		
	P99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84		
7	P50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59		
	P90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74		
	P95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78		
	P99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86		
8	P50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61		
	P90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76		
	P95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80		
	P99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88		
9	P50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62		
	P90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77		
	P95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81		
	P99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89		
10	P50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63		
	P90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78		
	P95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82		
	P99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90		
11	P50	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63		
	P90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78		
	P95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82		
	P99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90		
12	P50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64		
	P90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79		
	P95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83		
	P99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91		
13	P50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64		
	P90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79		
	P95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83		
	P99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91		
14	P50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65		
	P90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80		
	P95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84		
	P99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92		
15	P50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66		
	P90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81		
	P95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85		
	P99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93		
16	P50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67		
	P90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82		
	P95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87		
	P99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94		
17	P50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70		
	P90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84		
	P95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89		
	P99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97		

VR – vererõhk; SVR–süstoolne vererõhk, DVR– diastoolne vererõhk ; P–protsentiil ; SD – standardhälve.

Lisa 2. Tütarlaste vererõhu väärtused vanuse ja pikkuse järgi

Vanus (a)	VR prot- sentiil	SVR, mm Hg	Pikkuse protsentiil							DVR, mm Hg	Pikkuse protsentiil						
			P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95		P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
			1	P50	83	84	85	86	88		89	90	38	39	39	40	41
	P90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56		
	P95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60		
	P99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67		
2	P50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47		
	P90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61		
	P95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65		
	P99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72		
3	P50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51		
	P90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65		
	P95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69		
	P99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76		
4	P50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54		
	P90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
	P95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
	P99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
5	P50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56		
	P90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70		
	P95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	P99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
6	P50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58		
	P90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	P95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	P99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
7	P50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59		
	P90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	P95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
	P99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
8	P50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60		
	P90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
	P95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	75	77	78	78		
	P99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
9	P50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61		
	P90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	P95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79		
	P99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87		
10	P50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62		
	P90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76		
	P95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80		
	P99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88		
11	P50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63		
	P90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77		
	P95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81		
	P99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89		
12	P50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64		
	P90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78		
	P95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82		
	P99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90		
13	P50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65		
	P90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79		
	P95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83		
	P99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91		
14	P50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66		
	P90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80		
	P95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84		
	P99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92		
15	P50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67		
	P90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81		
	P95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85		
	P99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93		
16	P50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68		
	P90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	78	80	81	81	82		
	P95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86		
	P99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93		
17	P50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68		
	P90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82		
	P95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86		
	P99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93		

VR – vererõhk; SVR – süstoolne vererõhk; DVR – diastoolne vererõhk; P – protsentiil; SD – standardhälve.